EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR NETTER

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120
—
1904

TITRES SCIENTIFIQUES

TITRES UNIVERSITAIRES

Docteur en médecine.

Chef de clinique médicale (Concours de 1884).

Professeur agrégé des Facultés de médecine. Paris, 1889.

Présenté en deuxième ligne par la Faculté de médecine à la chaire de pathologie expérimentale et comparée en 1897.

FONCTIONS DANS L'ENSEIGNEMENT

Chef du Laboratoire d'hygiène de la Faculté depuis 1887.

Directeur adjoint honoraire du Laboratoire d'hygiène de la Faculté, 1899.

Chargé des Conférences d'hygiène de 1894 à 1898.

Collaboration à l'enseignement à partir de 1884, comme chef de clinique.

Conférences et travaux pratiques de bactériologie appliquée à l'hygiène depuis 1887.

Conférences d'épidémiologie. Étiologie et prophylaxie des maladies transmissibles.

Conférences préparatoires aux hôpitaux et à l'agrégation de 1890 à 1894.

FONCTIONS HORS DE L'ENSEIGNEMENT

Externe des hôpitaux de Paris, 1876-1877.

Interne des hôpitaux, 1879-1882.

Interne lauréat des hôpitaux, 1883-1884.

Médecin du Bureau central, 1888-1895.

Médecin des hôpitaux ; Tenon, 1894 ; Trousseau, depuis 1895.

Auditeur au Comité consultatif d'hygiène de France, de 1889 à 1898.

Membre du Comité consultatif d'hygiène publique de France, 1898.

Expert adjoint au jury de l'Exposition universelle de 1889.

Membre et secrétaire de la Commission des sérums thérapeutiques, 1895.

Membre du jury d'admission et de classement de l'Exposition universelle de 1900.

Secrétaire de la section de bactériologie du Congrès international d'hygiène de 1900.

Rapporteur à la section de pédiatrie du Congrès international de médecine, Paris, 1900.

Rapporteur à la première section du Congrès international d'hygiène de Bruxelles, 1903.

MISSIONS

Étude des laboratoires de bactériologie appliquée à l'hygiène en Allemagne (Ministère du commerce, 1886).

Inspection de la Faculté française de Beyrouth (Ministère de l'Instruction publique, 1889).

Organisation et direction des mesures de défense contre le choléra à la frontière d'Espagne (Ministère de l'Intérieur, 1890).

Emploi de la tuberculine à Berlin (Ministère de l'Intérieur, 1890).

Enquêtes sur le choléra en 1892 (Banlieue de Paris, Seine-et-Oise, Cherbourg, Hondreville) (Ministère de l'Intérieur, 1892).

Organisation des mesures contre le choléra à la frontière, en 1892 (Ministère de l'Intérieur, 1892).

Enquête sur l'épidémie de typhus en France (Ministère de l'Intérieur, 1893 et 1894).

Organisation d'un service de contrôle du sérum antidiphtérique (Ministère de l'Intérieur, 1896).

Mesures de défense contre la peste dans les ports allemands, 1901.

Mesures de défense contre la fièvre typhoïde dans les provinces occidentales de la Prusse, 1903.

RÉCOMPENSES SCIENTIFIQUES

Lauréat des hôpitaux de Paris (Concours de l'internat).

1879. Première mention (2e division).

1880. Prix : médaille d'argent (2e division).

1881. Accessit : médaille d'argent (1re division).

1882. Prix : médaille d'or (1re division).

Lauréat de l'Académie de médecine.

1888. Prix Stanski. Contagion de la pneumonie.

1890. Prix Meynot. Bactériologie des otites.

Lauréat de l'Institut.

1894. Prix Bréant. Travaux sur le choléra.

1896. Prix Bréant. Recherches sur le typhus exanthématique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre de l'Académie de médecine, 1904.
Membre de la Société anatomique.
Membre de la Société de biologie (Vice-président, 1901).
Membre de la Société de médecine publique (Vice-président, 1904).
Membre de la Société médicale des hôpitaux.
Membre de la Société clinique de Paris.
Membre de la Société de pédiatrie.
Membre de la Société d'histoire de la médecine.
Membre de la Société épidémiologique de Londres.
Membre de la Société norvégienne de médecine.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES DIVERSES

Chevalier de la Légion d'honneur le 31 décembre 1892 (Services rendus pendant la dernière épidémie cholérique).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

INTRODUCTION

On trouvera dans cet exposé l'énumération et l'analyse sommaire de travaux divers consacrés à de nombreux sujets. Parmi ceux qui nous paraissent dignes d'une mention plus spéciale, nous placerons au premier rang ceux qui ont eu pour objet l'étude du pneumocoque et des maladies du poumon et de la plèvre, et dont la liste comprend plus de 50 communications, ainsi que nos recherches sur la méningite cérébro-spinale épidémique et les méningites suppurées qui ne comportent pas moins de 29 articles. Nous mentionnerons ensuite nos études sur les endocardites ulcéreuses, les otites suppurées, les microbes pathogènes de la cavité buccale et du tube digestif, la diphtérie et les injections prophylactiques de sérum antidiphtérique, les épidémies de typhus exanthématique et de choléra, ainsi que nos publications sur la peste, le scorbut infantile et les applications thérapeutiques de l'argent colloïdal.

Initié dès 1879 aux recherches bactériologiques que nous n'avons jamais abandonnées depuis cette date, nous avons pu depuis 1887 les poursuivre sans interruption dans le laboratoire de la Faculté dont nous avons été successivement chef et directeur adjoint.

Les services hospitaliers parisiens nous ont vu tour à tour élève, externe, interne, chef de clinique et chef de service et nous nous

sommes efforcé d'utiliser autant qu'il nous était possible les incomparables matériaux qui y passaient sous nos yeux.

Depuis 1889 nous avons fait partie du Comité consultatif d'hygiène publique de France, d'abord comme auditeur, puis comme membre, et en ces qualités nous avons été chargé de nombreuses missions dans notre pays et à l'étranger.

Aux ressources que nous fournissaient le laboratoire, les services hospitaliers, les missions sanitaires, nous avons ajouté avec un égal profit les enseignements que peut fournir l'étude scrupuleuse des documents publiés par les auteurs anciens ou contemporains, et notre connaissance de nombreuses langues étrangères nous a rendu des services qu'il nous plaît de mentionner ici.

Qu'il s'agisse de la connaissance et du traitement des maladies, que l'on envisage les moyens de s'en défendre, clinique et hygiène trouvent dans les recherches bactériologiques le plus précieux concours, nos différents travaux en fournissent de nouveaux témoignages.

Nous avons reproduit au début de cet exposé l'analyse de 129 communications que nous avions présentée en 1897 à l'appui de notre candidature à la chaire de Pathologie expérimentale et comparée.

On y remarquera tout d'abord nos travaux sur le *pneumocoque*, la *pneumonie*, les *affections diverses dues au pneumocoque*. Nous y montrons que la pneumonie franche lobaire est toujours causée par le pneumocoque lancéolé encapsulé de Talamon et de Fraenkel, que la courte durée de cette maladie s'explique par la vitalité limitée de ce micro-organisme. Nous avons vu celui-ci perdre sa virulence au moment de la défervescence. Le pneumocoque se retrouve dans les différentes lésions extra-pulmonaires qui compliquent la pneumonie et nous avons prouvé sa présence dans l'otite et les abcès sous-cutanés et profonds. Pour la méningite et l'endocardite ulcéreuse consécutives

à la pneumonie, l'intervention du pneumocoque avait déjà été reconnue, nous l'avons établie avec plus de rigueur en déterminant la fréquence relative, la date d'apparition, l'évolution de ces complications et en arrivant à les reproduire expérimentalement chez les animaux. La pleurésie purulente consécutive à la pneumonie avait déjà fait l'objet de remarques intéressantes de la part de Woillez, Gerhard et Reisz, nous en avons fixé l'histoire d'une façon définitive, montré la bénignité relative et expliqué cette dernière par la perte de virulence du pneumocoque.

Dès 1884 nous avons établi l'intervention du pneumocoque dans la production de manifestations viscérales diverses qui peuvent survenir indépendamment de toute pneumonie et notamment les broncho-pneumonies, pleurésies, péricardites, endocardites, péritonites, méningites suppurées, otites. Le diagnostic précis de leur nature ne peut être affirmé que par l'examen bactériologique; mais des indices très importants sont déjà fournis par les caractères macroscopiques, les particularités étiologiques et cliniques. La pleurésie purulente infantile, dont on connaissait depuis longtemps l'heureuse terminaison habituelle, est le plus ordinairement causée par le pneumocoque.

Une observation très complète de transmission intra-utérine de l'infection pneumococcique est appuyée par de très nombreuses expériences sur les rongeurs.

La recherche du pneumocoque dans la salive nous a fourni une quantité de renseignements originaux et importants. Pasteur avait, le premier, isolé dans la salive d'un enfant mort de la rage et ultérieurement chez d'autres sujets un organisme en 8 qui n'est autre que le pneumocoque. En employant la même méthode nous avons pu établir la présence des pneumocoques virulents aussi bien chez les sujets atteints de pneumonie que chez les autres sujets. Chez les personnes qui ont ou ont eu une pneumonie, le pneumocoque virulent se retrouve 4 fois sur 5, chez celles qui n'ont pas eu de pneumonie, 1 fois sur 5. Virulente pendant tout le cours de la pneumonie, la salive perd ce

caractère au moment où la crise est complète et reste dépourvue de virulence pendant 15 jours ou 3 semaines pour reprendre ensuite ses caractères et les conserver indéfiniment. Ainsi la disparition de la virulence du pneumocoque dans la salive coïncide avec la perte de virulence dans le foyer pneumonique, la récupération de la virulence après guérison explique la fréquence des récidives chez les pneumoniques, fréquence déjà connue depuis longtemps et que j'étudie avec détails.

La répartition saisonnière de la pneumonie, qui n'est pas moins singulière, doit être rapprochée des renseignements fournis par la recherche de la virulence des pneumocoques dans la salive d'un même sujet. Nous avons trouvé que cette virulence n'est pas égale à tous moments. Dans le cours de trois années, des examens renouvelés toutes les semaines nous ont montré que la virulence a disparu à des moments où les pneumonies étaient rares. Il convient donc de faire la part aux variations de virulence du pneumocoque sous l'influence des causes extérieures, des agents météorologiques.

La présence relativement commune du pneumocoque virulent dans la bouche des sujets qui n'ont jamais eu de pneumonie explique la fréquence de la pneumonie, son apparition habituellement spontanée. Mais cette spontanéité habituelle n'exclut pas l'intervention fréquente de la contagion. Nous avons consacré à celle-ci dans ses divers modes un mémoire important et montré que quelques-unes de ses particularités s'expliquent par la persistance de la virulence des pneumocoques contenus dans les crachats desséchés.

Le nombre et l'importance de nos travaux sur le pneumocoque ne doivent pas faire oublier nos recherches sur les *microbes pathogènes contenus dans la cavité buccale* et les maladies qu'ils peuvent déterminer. Nous avons, le premier, démontré la présence possible du streptocoque pyogène et du bacille encapsulé de Friedlander dans la cavité buccale, établi leur intervention associée ou non à celle du pneumocoque dans la broncho-pneumonie, etc.

Nous avons insisté, un des premiers, sur le rôle pathogène des *bactéries contenues dans le tube intestinal et à la terminaison des voies biliaires* et rapporté un exemple de guérison d'*actinomycose* thoracique sous l'influence du traitement ioduré. Notre étude de la bactériologie des *otites suppurées* a été le point de départ de travaux très nombreux sur ce sujet.

Dans notre exposé de 1897 nous avons donné une part importante à nos recherches sur le *choléra épidémique* et le *typhus exanthématique*.

Nous avons montré la présence du vibrion cholérique dans l'épidémie de 1892 et indiqué quelques-unes de ses particularités. Notre enquête sur les localités envahies en 1892 nous a fait voir l'intervention tantôt de la contagion directe, comme à Nanterre, tantôt de la transmission hydrique comme à Sarcelles. Nous avons vu à Houdreville des sujets convalescents ou tout au moins atteints de formes atténuées, ambulatoires servir d'agents dans la dissémination de l'épidémie.

Pour le typhus exanthématique que l'on croyait incapable de s'acclimater en France, nous avons suivi pas à pas l'importation par les chemineaux dans quantités de localités du Nord, de l'Est et du centre de la France. Nous avons prouvé que l'épidémie des bassins de la Seine et de la Somme avait, en dépit des apparences, son point de départ dans le foyer endémique de la Bretagne.

Nous avons apporté des arguments importants en faveur de la contagion directe, repoussé l'intervention de la dissémination aérienne et réduit à néant les faits invoqués en faveur de la genèse spontanée du typhus exanthématique.

La Faculté de médecine a bien voulu, en nous désignant en deuxième ligne pour la chaire vacante, témoigner de l'intérêt qu'elle accordait à ces divers travaux.

Parmi les 88 communications publiées depuis cette époque, nous signalerons surtout celles qui ont trait à la méningite cérébro-spinale épidémique, à la prophylaxie de la diphtéric, à la peste, à l'cmploi du collargol en thérapeutique, au scorbut infantile, á la continuation de nos publications sur le pneumocoque, les maladies du poumon et de la plèvre.

La *méningite cérébro-spinale épidémique* tient, dans cette deuxième partie de nos travaux, la place que le pneumocoque et ses localisations occupaient dans la première. Ici encore nous avons tout à la fois fait œuvre originale de bactériologiste, de clinicien et d'épidémiologiste et aussi de pathologiste exposant dans un travail d'ensemble l'état actuel de nos connaissances sur cette maladie. Nous avons, en effet, signalé l'apparition d'une épidémie dont les progrès et l'extension ont été constatés non seulement à Paris mais en France et à l'étranger. Nous avons fait connaître l'importance pour le diagnostic de la recherche du signe de Kernig et de la ponction lombaire ct étudié avec soin les microbes qui la déterminent.

Les *injections prophylactiques de sérum antidiphtérique* avaient été proposées et appliquées dans un grand nombre de cas. Nous avons analysé tous ceux qui nous étaient connus et distingué les diverses circonstances dans lesquelles les injections ont été pratiquées. Appelé à la direction d'un service important dans un hôpital d'enfants nous avons été amené à y recourir dans plus de 3000 cas et nous avons fait connaître les résultats qu'elles nous avaient donnés. Ces résultats ont été si démonstratifs que la cause des injections préventives a été définitivement gagnée et que leur pratique s'est définitivement imposée dans le monde entier. Qu'il s'agisse de protéger les membres d'une famille dont un enfant a été atteint de diphtérie, que l'on soit en présence de l'apparition d'un cas de diphtérie dans un externat ou même dans une école d'externes, que l'on veuille mettre à l'abri de toute

irruption de diphtérie un de ces services hospitaliers où l'apparition de cas intérieurs de diphtérie était jusqu'ici inévitable, les injections préventives procurent une sécurité que l'isolement ou l'évacuation ne pourraient donner.

Les progrès de la *peste bubonique* dans ces dernières années nous ont amené à revenir à plusieurs reprises sur cette maladie. Dans un petit ouvrage sur la peste et son microbe, nous nous sommes efforcé de mettre en lumière les renseignements fournis par l'étude du bacille de Yersin et nous avons insisté sur l'utilité des injections préventives du sérum antipesteux et du vaccin de Haffkine.

Presque tous les auteurs qui ont étudié après nous le *pneumocoque*, la pneumonie, les affections du poumon et de la plèvre ont confirmé, sans y rien modifier, les résultats de nos premières recherches sur ce sujet et nos nouveaux travaux personnels en précisent encore l'utilité. Chacun attache actuellement à l'examen bactériologique des pleurésies purulentes l'importance que nous avons affirmée et tire de cet examen des renseignements aussi précieux pour le diagnostic que pour le traitement. Notre dernier relevé sur les pleurésies purulentes infantiles traitées à l'hôpital et en ville porte 90 observations. Le pneumocoque y est trouvé 80 fois sur 100 dont 74 à l'état pur. Les pleurésies purulentes à pneumocoques ont donné 88,5 guérisons pour 100, tandis que dans les pleurésies purulentes à streptocoques la proportion des guérisons n'a été que de 25 pour 100.

Nous avons contribué à faire connaître le *scorbut infantile* découvert par Cheadle et Barlow. Si cette affection est relativement rare en France, elle n'en est pas moins des plus intéressantes. Grave, si elle est abandonnée à elle-même, elle guérit rapidement si on la reconnaît à temps et si on lui oppose un traitement approprié. Elle peut surtout être prévenue facilement. Elle a en effet pour cause la disparition des principes antiscorbutiques présents dans le lait frais. La stérili-

sation prolongée du lait détruit les substances auxquelles est due cette propriété antiscorbutique et qui sont efficaces, même en proportion très minime. Il convient de ne pas perdre de vue cette particularité quand les enfants seront soumis à l'usage exclusif du lait stérilisé. Si le scorbut infantile confirmé est rare, il n'en est sans doute pas ainsi des formes atténuées, frustes, caractérisées seulement par la pâleur et l'apathie des nourrissons.

Nous appelons également l'attention sur nos communications consacrées à l'emploi en thérapeutique de l'*argent colloïdal*. Credé, de Dresde, avait fait connaître ce médicament et en avait montré l'utilité; mais ses travaux n'avaient pas eu un retentissement suffisant et son exemple n'avait pas été suivi, même en Allemagne. Nous avons obtenu avec cet agent des résultats surprenants que nous avons portés à la connaissance de nos confrères et qui ont été confirmés par beaucoup d'entre eux. Nous avons indiqué les diverses façons de l'employer. Nous avons cherché à expliquer son mode d'action et soutenu qu'il ne faut pas seulement faire intervenir le pouvoir antiseptique de l'argent et de ses composés. Il nous paraît qu'une part très importante doit être mise sur le compte de l'action catalytique des métaux dans l'état colloïdal, action bien mise en lumière par von Bredig.

Nous ne ferons que mentionner en terminant nos *travaux plus spécialement consacrés à l'hygiène*. La Faculté de médecine nous avait spécialisé comme agrégé à cette chaire. Notre regretté maître, le professeur Proust, avait bien voulu nous demander notre collaboration en même temps qu'à M. Bourges à la dernière édition de son traité d'hygiène. Cette édition, dont le dernier fascicule vient de paraître, est complètement remaniée. Nous avons également écrit l'article Hygiène dans le *Traité de Pathologie générale* de M. le professeur Bouchard et pris une part importante aux travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France.

PUBLICATIONS ANTÉRIEURES A 1897

PREMIÈRE PARTIE

BACTÉRIOLOGIE APPLIQUÉE A LA PATHOLOGIE ET A LA CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

PNEUMOCOQUE — PNEUMONIE LOBAIRE — AFFECTIONS A PNEUMOCOQUES

1. — **Présence du pneumocoque dans un cas de broncho-alvéolite fibrineuse hémorragique.** *Leçons de clinique médicale de M. le professeur Jaccoud*, 7 mars 1885.

L'examen bactériologique de la fausse membrane rejetée pendant la vie et des coupes du poumon a montré un diplocoque lancéolé conservant sa coloration par la méthode de Gram.

2. — **Endocardite ulcéreuse à pneumocoques.** *Leçons de clinique médicale de M. le professeur Jaccoud*, février 1886.

Trois cas d'endocardite ulcéreuse dans lesquels a été trouvé un microbe lancéolé ovoïde encapsulé absolument semblable à celui de la pneumonie. Le premier de ces cas a été observé en 1884, le second en 1885, le troisième en 1886. Aucun de ces cas n'était accompagné de pneumonie. Dans tous les trois, il existait de la méningite suppurée. Deux fois il y avait eu avortement.

Dessins des préparations faites à l'occasion de chacun de ces cas.

3. — **Infection purulente suite de pneumonie.** *Leçons de clinique médicale de M. le professeur Jaccoud*, 20 mars 1886.

Étude microbiologique de deux cas.

Dans la première observation un individu succombe au 36e jour d'une pneumonie, présentant une arthrite suppurée du genou, de l'épaule, des abcès des reins, une endocardite végétante-ulcéreuse des valvules mitrale et tricuspide. En tous ces points nous avons trouvé des streptocoques pyogènes. Des streptocoques analogues existaient dans le foyer hépatisé.

Dans la deuxième observation, la mort est survenue cinquante jours après le début de la pneumonie. Il y avait des suppurations sous-cutanées, des abcès des reins, du myocarde. Ces suppurations étaient causées par le streptocoque et le staphylocoque pyogènes qui avaient été puisés dans le poumon où il existait des abcès analogues. L'infection générale est due dans ces cas à la pénétration dans le sang d'éléments pyogènes contenus dans les poumons en même temps que le pneumocoque.

4. — **Péricardite fibrineuse, méningite cérébro-spinale déterminées par le pneumococcus sans pneumonie lobaire coïncidente. Intervention probable du pneumococcus dans la production d'autres maladies : pleurésie, broncho-pneumonie, broncho-alvéolite fibrineuse hémorragique, endocardite infectieuse.** *Société anatomique*, 19 mars 1886.

Le pneumocoque peut déterminer ces diverses lésions sans coïncidence de pneumonie. La présence du microbe n'a pas été établie seulement par l'examen microscopique mais par les résultats des inoculations.

5. — **Pleuro-pneumonie fibrineuse du cobaye, du lapin, de la souris, du rat après inoculation des produits d'une endocardite végétante rencontrée chez une malade atteinte de pneumonie lobaire. Contribution à l'étude du pneumocoque.** *Bulletin de la Société anatomique*, 9 avril 1886.

Friedlaender et Talamon ont isolé le microbe de la pneumonie. Malheureusement les microbes décrits par l'un et par l'autre ne sont pas identiques. *Le microbe de Friedlaender est pathogène pour la souris, le cobaye, le chien et*

inactif vis-à-vis du lapin. L'organisme isolé par Talamon est pathogène pour le lapin et inoffensif pour le cobaye. Étant donnée la valeur de ces deux observateurs, on a voulu concilier ces assertions et l'on accepte couramment qu'il y a dans la pneumonie deux microbes, l'un pathogène pour le lapin, l'autre pour le cobaye.

En partant de la même lésion pneumonique nous déterminons des pleuro-pneumonies ou des infections généralisées chez le lapin, la souris, le rat et le cobaye. Mais il y a plus; le sang du lapin qui a été inoculé avec cette lésion est pathogène pour le cobaye. Celui du cobaye est pathogène pour le lapin, etc. Il y a donc *un seul micro-organisme pathogène à la fois pour ces différents rongeurs.*

Les cultures nous ont permis ultérieurement de reconnaître que ce micro-organisme était le pneumocoque cultivé par Talamon, micro-organisme bien étudié par Fraenkel.

6. — **Pneumonie mortelle chez deux conjoints. Intervention possible de la grippe. Présence certaine de pneumocoque.** *Société clinique*, 11 mars 1886.

Mari et femme atteints de pneumonie à deux jours de distance. La pneumonie est survenue au cours de symptômes de grippe. Les crachats des deux malades renfermaient le pneumocoque.

7. — **De l'endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique.** *Archives de physiologie normale et pathologique*, 15 août 1886.

Travail basé sur 82 observations complètes dont 9 personnelles.

1. Au cours de la pneumonie ou pendant la convalescence, on peut voir apparaître l'endocardite végétante, ulcéreuse.

NATURE

2. La végétation, dans le plus grand nombre de ces cas, est liée à l'arrêt et au développement sur l'endocarde du microbe pathogène de la pneumonie, le pneumocoque.

3. En inoculant les fragments de ces végétations, nous avons pu faire apparaître chez différentes espèces animales une maladie transmissible par inoculation et identique à celle que l'on obtient en inoculant soit le suc pneumonique, soit les cultures de pneumocoques.

4. Nous avons pu déterminer une endocardite pneumococcique chez des animaux auxquels nous faisions des inoculations de produits pneumoniques. Pour cela, il suffit que, le jour même ou la veille, on ait produit un traumatisme, même superficiel, à la face interne du cœur.

5. L'intermédiaire entre la pneumonie et l'endocardite pneumonique est le sang. Nous y avons démontré la présence du pneumocoque dans deux cas de pneumonie, dont l'un s'accompagnait précisément d'endocardite végétante.

6. Si le sang n'est infecté que consécutivement au développement de la lésion pneumonique, l'endocardite est *consécutive*.

Si le développement du pneumocoque se fait au même moment dans l'endocarde et dans le poumon, l'endocardite est *contemporaine*.

Si le pneumocoque ne donne pas lieu au développement de pneumonie, il y a *endocardite pneumococcique isolée primitive*.

Nous avons réalisé cette endocardite chez les animaux. Des observations recueillies chez M. Jaccoud prouvent qu'elle peut apparaître chez l'homme.

7. Toute endocardite développée dans la convalescence d'une pneumonie n'est pas nécessairement une endocardite à pneumocoques. Il y *a lieu d'en distinguer une endocardite à streptocoques*, manifestation de l'infection pyohémique après pneumonie, que M. Jaccoud a étudiée dans une note à l'Académie des sciences.

ÉTIOLOGIE

8. La pneumonie a d'autant plus de chances d'entraîner une endocardite qu'elle est plus infectante.

Ainsi, l'endocardite s'observe plutôt dans les pneumonies épidémiques, dans les formes bilieuses, malignes.

Les conditions qui affaiblissent préalablement l'organisme la favorisent. Ainsi s'explique l'influence de la grippe, de la grossesse, des chagrins.

9. Une lésion cardiaque antérieure peut aider à la production de l'endocardite.

10. L'époque d'apparition est difficile à préciser. La mort est survenue, comme termes extrêmes, au 5e jour et au 86e.

L'endocardite s'observe surtout la 2e et la 3e semaine, mais reste encore assez fréquente jusqu'à la fin de la 7e.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

11. L'endocardite pneumonique occupe plus souvent que les autres endocardites ulcéreuses les cavités droites du cœur : 1/6 au lieu de 1/19. Elle est plus fréquente à l'orifice aortique qu'à l'orifice mitral : 3/2 au lieu de 3/4.

12. Elle peut produire les désordres les plus variables, depuis la végétation à peine visible à la loupe, jusqu'aux perforations avec anévrysme valvulaire.

13. Elle peut s'accompagner de myocardite et amener des anévrysmes à la base du cœur ou à l'orifice de l'aorte.

14. Les végétations sont assez régulièrement arrondies. Les embolies sont relativement rares.

15. L'endocardite pneumonique coïncide très fréquemment avec la méningite : 45/63; 7/9 des cas.

16. Le plus souvent, à l'autopsie, on trouve la pneumonie guérie. Les cas dans lesquels il y a suppuration du poumon sont rares.

17. L'endocardite à streptocoques après pneumonie ne présente pas ces caractères. Elle doit s'accompagner d'infarctus suppurés, d'embolies capillaires. Elle coïncide avec des abcès du poumon.

SYMPTOMES

18. L'endocardite contemporaine est généralement découverte seulement à l'autopsie. Ses symptômes sont effacés derrière ceux de la pneumonie grave, dont on diagnostique souvent d'autres complications, telles que la péricardite ou la méningite.

19. L'endocardite consécutive est plus facile à reconnaître. La pneumonie terminée par défervescence, il y a quelques jours d'accalmie, auxquels fait suite une fièvre d'infection nouvelle dont on se préoccupera de trouver la cause.

20. On peut alors observer le développement des souffles au cœur, ou des symptômes imputables à une embolie.

Dans d'autres circonstances, la nouvelle infection pneumococcique détermine, en même temps que l'endocardite, une méningite dont les symptômes masquent ceux de l'endocardite. Quelquefois on ne trouve aucun désordre local correspondant aux phénomènes généraux.

21. La durée de cette endocardite est très difficile à déterminer et varie entre cinq et vingt jours à partir de sa première apparition dans les cas observés par nous ou à nous communiqués.

DIAGNOSTIC

22. La constatation d'un souffle ne permet pas plus d'affirmer l'endocardite, que son absence de la nier.

Il n'en est pas de même si le souffle subit des modifications ultérieures.

23. Une fièvre d'infection dans la convalescence d'une pneumonie peut être due à d'autres agents qu'aux pneumocoques : streptocoques de la suppuration, bacilles tuberculeux.

L'infection pneumococcique est la plus précoce. On songera à l'infection pyohémique si le sujet a présenté des manifestations purulentes, à l'infection tuberculeuse si les troubles pulmonaires se sont aggravés.

PRONOSTIC

24. Un cas de Traube semble démontrer la guérison possible de cette endocardite ulcéreuse. Cette guérison a lieu par la transformation calcaire ainsi que le montre une de nos expériences.

8. — Pleurésie purulente à pneumocoques. *Société clinique*, 9 décembre 1886.

Trois cas de pleurésies à pneumocoques. Elles peuvent exister sans pneumonie. Elles comportent un pronostic favorable.

9. — De la méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie. *Archives générales de médecine*, mars, avril, juillet 1887. (Remis à la rédaction en novembre 1886.)

La méningite pneumonique peut : 1° accompagner ou suivre la pneumonie : 2° exister sans pneumonie à l'état sporadique; 3° sévir avec une allure épidémique.

I. *La méningite suppurée liée à la pneumonie* est plus ou moins fréquente suivant les années. Elle est relativement plus fréquente dans la première enfance et de 40 à 50 ans. Elle fait son apparition de préférence dans la deuxième semaine à partir du début de la pneumonie.

Les lésions sont plus marquées à la convexité. Les méninges spinales participent habituellement à la suppuration.

Elle coexiste avec l'endocardite dans un tiers des cas. L'endocardite sans méningite est deux fois plus rare que la méningite sans endocardite.

Les formes cliniques principales sont les formes latente, méningitique, apoplectique, basilaire et cérébro-spinale.

La méningite peut survenir en pleine fièvre pneumonique, après la défervescence, avant la localisation pulmonaire.

La mort est la terminaison la plus commune, mais il peut y avoir passage a l'état chronique et même guérison.

La méningite est due à la pullulation du pneumocoque dans les méninges, constatation déjà faite par Eberth, Cornil et Babes, Firket, Fraenkel, Foa Senger, Weichselbaum, et que nous avons relevée dans cinq cas personnels.

Nous avons reproduit la méningite à pneumocoques sur l'animal : 1° par injection dans la dure-mère après trépanation; 2° par inoculation dans le canal rachidien, dans la région lombaire et dans la région bulbaire; 3° par inoculation intra-pulmonaire chez un animal auquel nous avions cautérisé au thermocautère une portion de l'hémisphère gauche.

Dans la méningite compliquant la pneumonie, les pneumocoques peuvent être apportés par le sang. C'est la *méningite métastatique* qui se voit surtout dans les formes graves infectantes, dans les pneumonies épidémiques, dans celles qui compliquent la grippe. Une lésion antérieure du cerveau (hémorrhagie, ramollissement, tumeur), l'alcoolisme jouent sans doute un rôle dans la localisation de l'infection.

La méningite peut être directe, les pneumocoques arrivant au cerveau de régions voisines, les fosses nasales, les cavités auditives. La pneumonie se complique, on le savait déjà, assez fréquemment d'otite purulente. *Nous avons dans un cas constaté la présence de pneumocoques dans le pus de ces otites.*

II. Nous avons rapporté *cinq observations personnelles de méningite suppurée à pneumocoques, survenues indépendamment de toute pneumonie.* Ces méningites coïncident assez fréquemment avec des pleurésies, des péricardites, des endocardites, des bronchites pseudo-membraneuses, des otites à pneumocoques. On peut les voir coïncider avec des pneumonies chez un autre membre de la famille, succéder à la grippe, à la fièvre typhoïde.

III. *Certaines épidémies de méningite cérébro-spinale sont vraisemblablement dues au pneumocoque.* Ces méningites s'accompagnent souvent de pneumonie, pleurésie, endocardite, péricardite, otite. Nous croyons pouvoir admettre que l'épidémie allemande de 1863-65 a été dans ce cas, ainsi que celles de New-York, 1873, Grenoble, 1814, celle de l'Amérique du Nord au début du siècle. En revanche, d'autres épidémies de méningite cérébro-spinale sont vraisemblablement liées à d'autres agents, et parmi ces épidémies nous placerons celle qui a frappé l'armée française de 1837 à 1849.

10. — Présence du microorganisme de la pneumonie dans la bouche de sujets sains.
Bulletin médical, 1er mai 1887.

Pasteur a établi la présence dans la bouche d'un microbe qui, comme l'a pressenti Sternberg et démontré Fraenkel, n'est autre que le microbe pathogène de la pneumonie.

Nos recherches ont absolument confirmé cette identité. *On ne trouve pas ce microbe dans toutes les salives normales. Il existe surtout chez les sujets qui ont eu une pneumonie.* Ce fait a son importance au point de vue des récidives, communes dans cette maladie. *Chez le même sujet l'inoculation de la salive donne tantôt des résultats positifs, tantôt négatifs. Il n'y a pas disparition du pneumocoque, il y a seulement disparition de sa virulence.*

L'allure épidémique ou pandémique de certaines pneumonies s'explique sans doute par un retour de virulence en rapport avec les conditions météorologiques.

La salive d'un sujet ayant eu autrefois une pneumonie a été pendant 3 ans

inoculée régulièrement toutes les semaines. Les semaines dans lesquelles la salive ne donnait lieu à aucune infection correspondaient à une diminution du nombre des décès par pneumonie dans la statistique municipale de Paris.

On trouvera peut-être dans une influence analogue la clef des relations encore obscures entre les épidémies pneumoniques et la grippe.

11. — De la pleurésie purulente à pneumocoques sans pneumonie. *Société anatomique*, 22 juillet 1887.

La pleurésie purulente consécutive à la pneumonie lobaire présente les caractères suivants : fièvre continue plutôt que rémittente, bénignité du pronostic avec les interventions les plus diverses, fréquence des perforations pulmonaires amenant une vomique et même parfois un pneumothorax.

Le pus de ces pleurésies renferme le pneumocoque à l'état de pureté.

Une pleurésie peut évoluer d'une façon absolument identique, alors même que la pneumonie a passé inaperçue et que rien dans l'histoire antérieure n'autorise à supposer qu'elle ait existé. Des faits analogues se voient surtout chez les enfants.

Nous avons suivi cette année ces maladies : un adulte et deux enfants. Le premier est actuellement guéri à la suite de deux ponctions. Les deux autres également traités par la ponction sont en voie de guérison.

Le pus des épanchements renfermait une très grande quantité de microbes lozangiques entourés de capsules. Ces microbes étaient isolés unis par deux ou par chaînettes de 4, 6, 8, et même davantage. La culture sur plaques de gelose et les inoculations ont montré qu'il s'agissait de pneumocoques.

L'an dernier nous avons fait l'autopsie de trois pleurésies analogues non accompagnées de pneumonie. La mort dans ces trois cas n'était pas imputable à la pleurésie.

Il existe donc des pleurésies purulentes dites primitives, causées par le pneumocoque et se comportant au point de vue anatomique et clinique comme les pleurésies consécutives à la pneumonie.

On ne peut les reconnaître sans un examen bactériologique complet. Le pus, il est vrai, est généralement dans tous ces cas, épais, verdâtre, riche en fibrine. Mais nous avons vu parfois un pus gris, assez dilué comme dans les

pleurésies à streptocoques, et au début, le liquide est assez clair, tenant seulement en suspension quelques flocons blanc jaunâtre.

L'examen bactériologique est donc indispensable pour se prononcer sur la nature d'une pleurésie purulente, et je suis disposé à ajouter *pour en formuler le pronostic.*

12. — Du microbe de la pneumonie dans la salive. *Société de biologie*, 29 octobre 1887.

Le microbe de la pneumonie a été trouvé par nous dans la salive des personnes guéries de pneumonie, beaucoup plus souvent que chez les autres sujets sains, 60 fois pour 100 au lieu de 15 pour 100.

Fraenkel et Wolf avaient déjà vu cette persistance du pneumocoque, mais seulement pendant les premières semaines.

Dans nos 62 cas, la pneumonie remontait à des dates très différentes. Deux semaines à onze ans.

Grâce à ce détail, nous avons fait la constatation suivante :

L'activité pathogène du pneumocoque salivaire est fort différente chez les sujets ayant eu une pneumonie, suivant le temps qui s'est écoulé depuis la guérison de la pneumonie. Nous avons trouvé le pneumocoque virulent :

Dans la deuxième semaine	3 fois	sur 8	37,5	pour 100
Dans la troisième.	1	— 8	12,5	—
Fin du premier mois	9	— 14	64,3	—
Deuxième et troisième mois. . . .	9	— 15	60	—
Fin de la première année.	6	— 6	100	—
Deuxième à fin de cinquième année.	5	— 6	83,3	—
Sixième à onzième année	3	— 5	60	—

La virulence est donc plus faible pendant les premières semaines qui suivent la défervescence. Cette particularité évidente sur le tableau précédent l'est plus encore si on recherche la virulence à intervalles rapprochés sur le même sujet.

C'est ainsi que chez un premier malade, la salive, inactive le 21ᵉ jour à

partir du début de la pneumonie, donne une infection pneumococcique le 25e jour.

Chez un autre, la salive, inoffensive le 23e jour, est pathogène le 35e.

Chez un troisième, la salive, virulente quatre mois après une pneumonie, est inactive les trois premières semaines qui suivent une rechute.

L'innocuité de la salive se manifeste après la crise. Elle est quelquefois postérieure de quelques jours au début de celle-ci.

Chez un malade la virulence du pneumocoque était encore manifeste dans la salive le 5e jour où la température venait de tomber de 38°3 à 37°4.

Le 7e et le 8e jour la température était de 37°2 et cependant les pneumocoques étaient encore actifs.

La température de 37°2 n'était nullement le chiffre le plus bas que devait présenter le thermomètre. Le chiffre ne fut obtenu que le 11e jour, 35°4.

Le 12e jour, la salive était inoffensive.

Les pneumocoques salivaires n'avaient perdu leur virulence qu'au moment où la crise était parachevée. Elle ne faisait que commencer le jour de la défervescence.

Dans les jours qui suivent la fin de la pneumonie, bien que la salive soit inoffensive, elle renferme des pneumocoques. Ceux-ci sont seulement dépourvus de leur pouvoir pathogène. A une époque ultérieure, il n'y a pas réapparition des pneumocoques; ils ont seulement récupéré leur pouvoir infectant.

Nous avons établi qu'il y avait atténuation en montrant que cette salive inoffensive des anciens pneumoniques, inoculée à des souris, leur confère l'immunité vis-à-vis d'injections de pneumocoques virulents comme le fait l'inoculation de fragments de rate desséchée depuis plus de 15 jours ou encore celle d'exsudats de pleurésie purulente à pneumocoques à début éloigné.

13. — Note sur un cas de méningite suppurée à pneumocoques compliquant une tumeur cérébrale. — Infection par les fosses nasales. — Présence normale de pneumocoques dans le mucus nasal de sujets sains. *Société anatomique*, 10 février 1888.

14. — De la contagion de la pneumonie. *Archives générales de médecine*, mai, juin, juillet 1888.

La pneumonie est une affection parasitaire. Elle est liée au développement dans le foyer hépatisé d'organismes spécifiques, les pneumocoques. Ces

microbes sont présents dans les produits expectorés par les malades. Il est tout naturel de supposer que les sujets atteints de pneumonie ont pu puiser leurs germes auprès de sujets atteints de cette affection.

Considérée par Grisolle comme insoutenable, la contagion de la pneumonie est aujourd'hui généralement admise. Nous lui consacrons une étude spéciale dans laquelle nous nous efforçons de rapprocher les particularités de cette contagion des propriétés du contage pneumonique, telles que nous les fait connaître la pathologie expérimentale. Nous avons aussi utilisé beaucoup de documents peu accessibles aux médecins français et empruntés à la littérature scandinave et surtout au médecin danois Nicolas Flindt qui a recueilli dans l'île de Samso des matériaux des plus précieux.

Nous laissons volontairement de côté une partie de la question, les cas où la contagion pneumonique se traduit par l'apparition d'une affection pneumococcique autre que la pneumonie.

I. *Contagion au cours de la pneumonie.* — La succession de plusieurs cas de pneumonie ne suffit pas pour faire admettre l'intervention de la contagion. Les malades peuvent avoir puisé le germe à la même source. Nous laissons systématiquement de côté les exemples recueillis au cours d'épidémies. Cette élimination faite, il reste encore un nombre bien suffisant d'observations probantes.

La contagiosité de la pneumonie est ordinairement modérée mais peut devenir très marquée.

Comme dans les fièvres éruptives la contagion peut être directe. Il faut en général que le contact soit intime (séjour dans un même lit), répété et prolongé; mais il peut suffire d'une courte visite.

Les objets inertes, fauteuils, lits, couvertures, peuvent servir de véhicule. Une personne saine peut servir d'intermédiaire. La contagion peut enfin se faire par l'air. Mais la diffusion ne se fait jamais qu'à courte distance. A l'hôpital elle n'atteint que les voisins immédiats ou les lits les plus rapprochés.

II. *Contagion après guérison de la pneumonie.* — Le contage pneumonique est résistant. Il conserve son activité 50, 60 jours et même beaucoup plus longtemps.

Dans une maison, dans une famille, les cas de pneumonie peuvent se succéder à intervalles plus ou moins longs. Les cas sont, du reste, moins

fréquents à mesure que l'on s'éloigne de la première pneumonie. Ils dépassent rarement 3 ans.

Hérédité de la pneumonie. — Elle a été surtout démontrée par Riesell, qui croit à l'hérédité de la prédisposition, et par Alison. L'hérédité de la pneumonie est pour nous une manifestation de la contagion. Elle s'explique par l'intervention des poussières résultant de la dessiccation de crachats, poussières dont nous avons montré la virulence persistante. Nous croyons qu'il faut accorder une part non moins grande à la présence persistante de pneumocoques dans la salive des sujets qui ont eu une pneumonie, les pneumocoques ont été retrouvés par nous 89 fois pour 100, dans les 9 derniers mois de la première année 80 dans les 2e, 3e, 4e et 5e années 67 après la 5e année.

III. *Incubation de la pneumonie.* — L'incubation de la pneumonie ne se traduit par aucun symptôme. Sa durée est le plus habituellement de 5 jours. La maladie est peut-être contagieuse pendant cette période d'incubation. La gravité de la pneumonie dont émane le contage paraît sans influence sur la durée de l'incubation. L'incubation est plus courte quand le malade a été soumis plus longtemps et plus intimement à la contagion (séjour dans le même lit). Le refroidissement abrège la durée de l'incubation.

IV. *Récidives de la pneumonie.* — La plupart des maladies contagieuses confèrent une immunité définitive. Il n'en est pas de même de la pneumonie qui se rapproche à ce point de vue de l'érysipèle. Sur 100 sujets atteints de pneumonie, 20 à 45 ont déjà eu une pneumonie. Une première récidive ne suffit pas à éteindre la prédisposition. Elle l'accentue plutôt.

L'intervalle qui s'écoule entre une pneumonie et la première récidive est le plus souvent de 5 ans. Entre les récidives ultérieures l'intervalle est plus court.

Les récidives sont dues à l'activité du contage pneumonique qui se retrouve indéfiniment dans la salive des sujets guéris. L'intervalle qui s'écoule entre deux atteintes tient à une vaccination qui n'est que temporaire et dure ordinairement 4 à 5 ans. Peut-être tient-elle aussi à ce que le pneumocoque intrasalivaire a subi une atténuation. Nous avons établi l'existence de cette atténuation après la crise et on est en droit de supposer que le pneumocoque qui est redevenu assez virulent pour tuer le lapin ou la souris après un mois met plus de temps à devenir assez actif pour causer une pneumonie chez l'homme.

Considérations prophylactiques. — Un isolement rigoureux des pneumoniques ne paraît pas nécessaire. On empêchera les parents du malade de passer la nuit dans la même chambre et surtout dans le même lit. On devra les prévenir de la nécessité d'interrompre de temps en temps leur séjour dans la même pièce, du danger que peut présenter l'emploi des linges souillés.

A l'hôpital on évitera de placer les pneumoniques dans les petites salles, à moins qu'ils n'y soient seuls.

On éloignera de ces malades les sujets atteints de fièvre typhoïde, de rougeole, d'affections aiguës des voies aériennes, de néphrite, de diabète.

On cherchera à désinfecter les crachats qui sont, sinon le véhicule unique, au moins le véhicule habituel du contage. On désinfectera les effets, les linges.

On tentera de faire disparaître les pneumocoques qui persistent dans la bouche des pneumoniques guéris. On diminuera ainsi non seulement la proportion des récidives mais encore celle des cas de famille ou de maison.

15. — De la pleurésie purulente métapneumonique et de la pleurésie pneumococcique primitive. *Société médicale des hôpitaux*, 11 janvier 1889.

La pleurésie purulente n'est pas une entité morbide. Il y a plusieurs pleurésies purulentes qui diffèrent autant entre elles que l'abcès chaud de l'abcès froid, la tumeur blanche de l'arthrite aiguë.

Pour distinguer ces pleurésies, nous avons invoqué l'examen bactériologique. Celui-ci nous a permis de détacher d'abord un groupe important, la pleurésie due au pneumocoque dont nous avons rencontré 14 cas sur 46 pleurésies purulentes.

Woillez a montré que la pleurésie qui suit la pneumonie est souvent purulente. Il la considère comme très grave. Reisz, de Copenhague, Gerhard, de Wurtzbourg, Netter, Leyden, Mazotti et Penzold admettent, au contraire, que cette pleurésie comporte un pronostic favorable.

Une analyse de 286 observations nous montre que la pleurésie métapneumonique est surtout fréquente dans les 30 premières années, qu'elle survient

par séries pendant les années où les pneumonies sont plus fréquentes et plus graves.

Le pus est épais, verdâtre, crémeux. Il ne se sépare pas en plasma et sérum. Il est inodore.

Il y a des fausses membranes fibrino-purulentes épaisses, adhérentes, qui expliquent la fréquence du cloisonnement et de l'enkystement.

Dans les deux tiers des cas, environ 63 pour 100, *la pleurésie fait son apparition après la résolution de la pneumonie.*

L'apyrexie qui sépare la fin de la pneumonie du début de la pleurésie a une durée variable. Souvent de 5 à 10 jours, elle dure plus souvent de 2 à 4 semaines. La fièvre est variable et peut même manquer.

Les progrès de l'épanchement sont souvent assez lents. Abandonnée à elle-même, *la pleurésie peut guérir spontanément par résorption*, ce qui est rare.

Plus commune est la *guérison par vomiques*, qui apparaissent dans plus du quart des cas.

L'empyème de nécessité ne semble en revanche pas plus commun que dans les autres pleurésies purulentes. La mort ne survient que dans moins de 16 pour 100 des cas. Elle est du reste généralement le fait de diverses complications dont les plus importantes sont la pneumonie ou les diverses autres manifestations pneumococciques.

Dans cette variété de pleurésie purulente, la thoracotomie donne des résultats merveilleux. Ainsi, les mêmes opérateurs ont eu 1 mort sur 45 pleurésies métapneumoniques et 29 sur 117 autres pleurésies purulentes.

La bénignité de l'empyème métapneumonique tient à sa nature bactériologique. Elle est causée par le pneumocoque qui est facilement pyogène dans les séreuses.

Le pneumocoque a une vitalité courte. Elle est plus longue dans les séreuses que dans les poumons, tout en étant limitée.

La pleurésie métapneumonique peut guérir par la simple ponction. Nous en possédons 4 observations personnelles auxquelles nous pouvons joindre 32 observations publiées.

En présence d'une pleurésie purulente consécutive à la pneumonie dont l'exsudat renferme exclusivement des pneumocoques, on aura d'abord recours à la ponction. Il faudra tout de suite intervenir plus énergiquement quand les organismes de la suppuration sont associés aux pneumocoques.

Comme les autres manifestations extrapulmonaires de l'infection pneumococcique, *la pleurésie purulente à pneumocoques peut exister indépendamment de toute pneumonie.* Nous avons vu dix cas de ce genre.

La pleurésie pneumococcique primitive a les mêmes caractères anatomiques et cliniques que la pleurésie pneumococcique consécutive. Elle a la même bénignité et comporte les mêmes indications.

La pleurésie purulente des enfants dont la bénignité relative est bien connue, est le plus souvent à pneumocoques. Ceux-ci existaient 6 fois sur 9 pleurésies purulentes infantiles observées.

16. — **Transmission intra-utérine de la pneumonie et de l'infection pneumococcique chez l'homme et dans l'espèce animale.** *Société de biologie*, 9 mars 1889.

Une femme, enceinte de 8 mois, est prise de pneumonie franche. Elle fait sa défervescence du 6ᵉ au 7ᵉ jour.

Elle accouche le 7ᵉ jour. L'enfant assez bien portant les deux premiers jours qui suivent la naissance, meurt âgé de moins de 5 jours.

Il présente une pneumonie du lobe supérieur droit (hépatisation rouge et moules bronchiques), une pleurésie fibrino-purulente double, de la péricardite, de la méningite suppurée et une otite purulente double. Tous les exsudats et le sang renferment des pneumocoques qui sont cultivés et inoculés.

Nous avons trouvé dans la littérature médicale trois faits analogues moins complets et sans examen bactériologique.

1° Les pneumocoques, comme la plupart des microbes pathogènes, peuvent traverser le placenta et transmettre au fœtus l'infection maternelle;

2° Chez les rongeurs, ce passage paraît constant. Sa conséquence est l'infection pneumonique des embryons.

3° Dans l'espèce humaine, l'infection pneumonique peut rester locale. Dans ce cas, il n'y a naturellement pas à redouter la contamination. Ce cas est sans doute le plus habituel. La pneumonie n'en reste pas moins un danger pour le fœtus exposé aux effets de l'hyperthermie et de la surcharge du sang en acide carbonique.

4° Mais la pneumonie chez l'homme est souvent infectante. Le sang maternel

renferme alors des pneumocoques. On a trouvé ceux-ci dans les vaisseaux utérins. Ils peuvent traverser le placenta et arriver dans le sang du fœtus.

5° Ils peuvent ainsi donner lieu à une infection générale sans détermination inflammatoire locale. L'examen bactériologique seul permet, dans ce cas, de reconnaître qu'il y a eu transmission.

6° Sous l'influence de causes occasionnelles, cette infection peut s'accompagner de déterminations inflammatoires locales diverses, et en particulier de pneumonie. Mais pour cela, il est nécessaire tout au moins que l'enfant ait respiré.

7° Ce qui est vrai de la pneumonie l'est également des autres manifestations d'origine pneumococcique de la mère. Une méningite suppurée, une endocardite ulcéreuse, etc., primitives à pneumocoques peuvent être suivies d'infection de l'enfant.

17. — **Abcès sous-périostiques à pneumocoques.** *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 20 août 1889.

Un cas personnel de mastoïdite suppurée causée par le pneumocoque. — Trois autres cas déjà publiés.

L'abcès mastoïdien à pneumocoques s'est dans tous ces cas terminé d'une façon favorable, ce qui peut s'expliquer par les propriétés de l'agent pathogène.

La mastoïdite suppurée est consécutive à l'otite.

Le pneumocoque est une cause commune d'otite, je l'ai rencontré 34 fois sur 75 otites moyennes suppurées.

18. — **Le pneumocoque.** *Archives de médecine expérimentale*, 1890.

Revue d'ensemble en six chapitres :

1. Étude générale du pneumocoque. Caractères de forme et de culture. Action sur les animaux.

2. Du pneumocoque dans la cavité buccopharyngée et les fosses nasales chez les sujets sains.

3. Pneumocoque dans la pneumonie lobaire.
4. Du pneumocoque dans les complications de la pneumonie.
5. Du pneumocoque dans les maladies autres que la pneumonie.
6. Infections pneumococciques abortives, larvées. Fréquence relative des déterminations aux différents âges. Modes d'infection habituels.

19. — Méningite suppurée consécutive à un coup de revolver. Coexistence du pneumocoque et du staphylococcus pyogenes aureus. Pénétration directe dans la cavité crânienne de microbes pathogènes préexistants dans la bouche. *Société de biologie*, 8 mars 1890.

20. — Péritonites à pneumocoques. Méningites à pneumocoques. *Société médicale des hôpitaux*, 16 mars 1890.

J'ai vu seulement 2 péritonites à pneumocoques. Dans l'un des cas il s'agissait d'un enfant mort de méningite. Dans l'autre la péritonite s'est terminée par guérison.

Si la péritonite à pneumocoques est rare, moins de 1 pour 100, il est possible, dans toutes les autopsies de pneumoniques, de reconnaître l'existence de pneumocoques dans la cavité péritonéale en colorant les lamelles appliquées à la surface de la séreuse.

La méningite à pneumocoques est plus commune. Le pneumocoque se voit dans les deux tiers des méningites suppurées non tuberculeuses.

On ne saurait affirmer la nature pneumococcique d'une méningite en constatant un pus vert épais, visqueux. J'ai vu ce caractère avec le bacille de Friedlænder et avec un bacille analogue au bacille typhique.

21. — Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. Points au niveau desquels débute le plus habituellement l'infection pneumococcique aux divers âges de la vie. *Société de biologie*, 20 juillet 1890.

Nous disposons de deux statistiques personnelles comprenant l'une 121 autopsies, l'autre 31 examens pratiqués du vivant des malades.

Chez l'adulte la lésion initiale a été par ordre de fréquence, la pneumonie

65,95, la broncho-pneumonie 16,85, la méningite, la pleurésie purulente, l'otite, l'endocardite, l'abcès du foie.

La pénétration du pneumocoque s'est faite 86,6 fois pour 100 par les bronches, 11 par 100 par les organes en continuité avec les fosses nasales.

Dans la deuxième enfance, les déterminations premières de l'infection pneumococcique se font surtout dans les organes en rapport avec la trachée et les bronches. La part de la pneumonie est moins considérable que chez l'adulte.

Chez l'enfant en bas âge le pneumocoque pénètre plus fréquemment par les voies aériennes supérieures, d'où l'otite moyenne, qui est presque sans exception chez les enfants de l'hospice des Enfants-Assistés.

Parmi les lésions pneumococciques observées pendant la vie figurent des manifestations encore inédites : 1 phlegmon thoracique profond, 1 abcès de la paroi abdominale, 1 abcès de la jambe, 1 abcès de l'épaule, 1 œdème inflammatoire du membre supérieur, 1 suppuration de l'apophyse mastoïde.

22. — Déterminations pharyngées du pneumocoque. Laryngite pseudo-membraneuse à pneumocoques. *Société médicale des hôpitaux*, 8 mai 1891.

Il y a lieu de décrire plusieurs types d'angines pneumococciques :

Une forme suppurée.

Une forme pseudo-membraneuse.

Une forme folliculaire.

Une angine inflammatoire et une angine herpétique.

Chez un enfant de 3 ans entré pour une varicelle et auquel on dut faire la trachéotomie, les fausses membranes expulsées par la canule ne renfermaient pas de bacilles de Lœffler, mais exclusivement des pneumocoques lancéolés pourvus de belles capsules et moyennement virulents.

23. — Pneumonie lobaire. *Traité de médecine*, CHARCOT-BOUCHARD. IV.

1° Anatomie pathologique et bactériologie.

2° Étiologie.

3° Symptômes.
4° Marche. Terminaisons.
5° Formes et variétés.
6° Diagnostic.
7° Pronostic.
8° Traitement.
9° Déterminations extra-pulmonaires de l'infection pneumonique.

24. — Localisations du pneumocoque sur l'appareil vasculaire. *Société médicale des hôpitaux*, 15 janvier 1892.

25. — Des altérations locales qui peuvent succéder à l'injection de substances irritantes dans le tissu cellulaire ou le derme des pneumoniques. *Société médicale des hôpitaux*, 25 mars 1892.

A la suite d'une injection d'éther chez une malade atteinte de pneumonie, il s'est développé au bras une tuméfaction rouge avec crépitation gazeuse. Cette tuméfaction incisée a donné issue à une sérosité mêlée de pus renfermant du pneumocoque.

Dans un autre cas de pneumonie, une injection de caféine a été suivie d'une plaque de gangrène gazeuse, dont la sérosité renfermait des pneumocoques en même temps que le bacille de la septicémie.

M. Lemière a cité un troisième fait analogue où la lésion rappelait le phlegmon diffus.

L'irritation locale déterminée par l'injection a été dans les trois cas un point d'appel pour les pneumocoques en circulation.

Ces lésions diffèrent de celles qui succèdent à l'injection d'essence de térébenthine qui produit un pus sans microbes.

26. — De la pleurésie séro-fibrineuse consécutive à la pneumonie. *Société médicale des hôpitaux*, 1er avril 1892.

1° Il existe une pleurésie séro-fibrineuse, consécutive à la pneumonie franche.

2° Cette pleurésie séro-fibrineuse métapneumonique est beaucoup plus rare que la pleurésie purulente. Notre statistique personnelle donne 4 épanchements séro-fibrineux contre 14 cas au moins d'épanchements purulents.

3° Lorsque ces épanchements séro-fibrineux sont examinés après la guérison de la pneumonie et ont une importance assez grande, on n'y trouve pas de pneumocoques.

4° On ne trouve de pneumocoques que dans les épanchements séro-fibrineux examinés au cours même de la pneumonie et qui ont une tendance constante à la résorption après la guérison de celle-ci.

5° Les épanchements séro-fibrineux métapneumoniques importants que nous avons seuls en vue conservent le caractère séro-fibrineux et ne subissent pas la transformation purulente. L'épanchement de l'empyème métapneumonique est purulent d'emblée ou tout au moins se montre dès le début comme un exsudat louche, très riche en éléments cellulaires et en pneumocoques.

6° Ces épanchements séro-fibrineux ne présentent aucune relation avec la tuberculose, ainsi qu'en témoignent les résultats négatifs des inoculations aux cobayes.

7° La pleurésie séro-fibrineuse métapneumonique comporte un pronostic favorable puisqu'elle ne renferme plus de microbes en activité, qu'elle n'a aucune tendance à la transformation purulente, qu'elle ne menace pas d'une tuberculisation ultérieure. Elle se termine le plus souvent par la résorption, et si la ponction s'y trouve indiquée, celle-ci ne devra sans doute jamais être renouvelée, la première évacuation suffisant à enlever le liquide qui marque simplement le reliquat d'une affection éteinte[1].

27. — Curabilité des pleurésies purulentes à pneumocoques par la ponction. — Innocuité de cette intervention. *Société médicale des hôpitaux*, 6 mai 1892.

J'ai montré la bénignité des pleurésies purulentes à pneumocoques, et fait voir que la curabilité des pleurésies infantiles par la ponction pouvait s'expliquer par la prédominance des pleurésies à pneumocoques à pareil âge, 72,3 pour 100.

1. Postérieurement à ces recherches, j'ai réussi trois fois dans des pleurésies de ce genre à déceler par la culture un microbe ayant les caractères du pneumocoque, mais inoffensif pour les animaux.

La ponction suffit souvent à guérir la pleurésie à pneumocoques. J'ai vu guérir par ce seul moyen neuf pleurésies purulentes chez l'adulte[1].

On objecte à tort qu'en ne recourant pas immédiatement à l'empyème on perd du temps et que la mort du malade peut en être la conséquence. L'évacuation du liquide en tout ou en majeure partie suffit à satisfaire l'indication vitale. Il n'y a aucun inconvénient à remettre l'empyème 24 ou 48 heures.

On a reproché à l'examen bactériologique de faire perdre du temps. Il faut quelques minutes pour reconnaître la présence de streptocoques, auquel cas il conseille d'opérer sans tarder. En 48 heures, au maximum, les cultures apprennent si d'autres microbes coexistent avec le pneumocoque.

28. — Instructions prophylactiques contre la pneumonie infectieuse. Avec M. Proust. — *Recueil des travaux du comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXII, 25 juill. 1892.

29. — Un cas d'infection pneumococcique généralisée avec endocardite à la suite d'une pénétration par le tégument externe. Guérison. *Société médicale des hôpitaux*, 25 mai 1894.

Infection générale, hyperthermie, grosse rate, infarctus pulmonaires, souffle cardiaque. Abcès au niveau de la face interne du tibia. Guérison avec persistance d'un souffle mitral. Infection générale et endocardite infectieuse.

Examen bactériologique. Pneumocoques dans le pus, dans les produits expectorés, dans le sang. Infection pneumococcique avec endocardite.

L'infection a débuté au niveau du tégument externe. Le pneumocoque a pénétré par une excoriation reposant sur une tumeur érectile veineuse.

30. — Présence fréquente de pneumocoques virulents dans la bouche des sujets convalescents d'érysipèle de la face. *Société médicale des hôpitaux*, 20 juillet 1894.

M. Roger a constaté que les complications pulmonaires, péritonéales et méningées de l'érysipèle de la face sont souvent causées par le pneumocoque et non, comme il aurait été naturel de le supposer, par le streptocoque.

Cette constatation est d'accord avec le résultat des recherches que j'ai

1. Ce chiffre s'élève aujourd'hui à onze.

entreprises il y a huit ans au sujet de la fréquence relative des pneumocoques virulents dans la salive.

Les pneumocoques virulents se rencontrent 1 fois sur 5 dans la salive des sujets sains, tandis que, sur les sujets ayant eu une pneumonie, ils sont présents 4 fois sur 5.

L'examen de la salive de convalescents d'érysipèle de la face nous a montré 6 fois le pneumocoque virulent sur 12 sujets.

Le pneumocoque virulent se retrouve donc dans la salive des convalescents d'érysipèle de la face beaucoup plus que chez les autres sujets, exception faite de ceux qui ont une pneumonie. On l'y trouve même plus souvent que le streptocoque virulent qui a été rencontré trois fois.

31. — **Accidents consécutifs aux injections de sérums autres que le sérum diphtérique. Sérum antipneumococcique. Sérum antituberculeux.** *Société médicale des hôpitaux*, 31 janvier 1896.

Chez une enfant atteinte de pleurésie purulente métapneumonique à épanchement se reproduisant, malgré des ponctions, nous avons inoculé du sérum antipneumococcique sans observer aucune modification dans la maladie.

En revanche l'enfant présenta 11 jours après l'injection de l'hyperthermie, des douleurs atroces du ventre et des articulations, et une éruption généralisée avec démangeaisons.

Le sérum antipneumococcique du lapin peut donc produire les mêmes accidents que le sérum antidiphtérique du cheval.

Nous avons vu un malade qui a présenté les mêmes accidents après l'injection de sérum antituberculeux de Maragliano.

CHAPITRE II

BACILLE ENCAPSULÉ DE FRIEDLAENDER

32. — Du microbe de Friedlaender dans la salive et des réserves qu'il convient de faire au sujet de son influence pathogène chez l'homme, au moins dans le cas de pneumonie. *Société de biologie*, 24 décembre 1887.

Dans la salive de trois sujets sains, nous avons constaté par l'inoculation à la souris la présence d'un micro-organisme ayant tous les caractères de forme, de culture, de virulence du bacille encapsulé de Friedlaender.

Le microbe de Friedlaender existe donc quelquefois dans la bouche de sujets sains. Sur 125 sujets dont la salive a été étudiée nous l'avons trouvé 3 fois seulement. Il est beaucoup plus rarement rencontré que le pneumocoque.

Friedlaender avait fait de son microbe l'agent pathogène de la pneumonie. Après les constatations de Fraenkel, qui trouvait un organisme identique à celui qu'avait isolé Talamon, il admit que la pneumonie pouvait être causée, tantôt par le pneumocoque de Fraenkel et Talamon, tantôt par le pneumo-bacille. Weichselbaum croyait également à la pluralité d'origine des pneumonies lobaires. Ce n'est pas notre avis, et nous reconnaissons au seul pneumocoque le pouvoir de déterminer la pneumonie lobaire.

La constatation de la présence possible du pneumo-bacille dans la bouche de sujets sains explique la pénétration secondaire de ce microbe dans un foyer où existait primitivement le seul pneumocoque.

Si le pneumo-bacille est incapable de causer une pneumonie lobaire, il est peut-être susceptible de provoquer une broncho-pneumonie, une otite suppurée.

Un bacille encapsulé analogue a été cultivé dans les cas de rhinosclérome et de l'ozène.

33. — Présence du bacille encapsulé de Friedlaender dans l'exsudat de deux pleurésies purulentes. Considérations générales sur le rôle pathogène de ce micro-organisme. *Société médicale des hôpitaux*, 30 mai 1890.

Sur 113 pleurésies purulentes, nous avons vu deux fois le bacille encapsulé de Friedlaender.

Dans le premier cas, il s'agit d'un pyopneumothorax chez un tuberculeux. Le bacille encapsulé existait dans le pus, en même temps que le bacille de Koch, le staphylococcus pyogenes aureus, et le staphylococcus albus.

La deuxième observation se rapportait à une pleurésie purulente accompagnée de vomiques renfermant exclusivement le bacille de Friedlaender. Ce cas s'est terminé par la guérison, comme un cas observé par M. Letulle.

Le bacille de Friedlaender peut devenir pyogène. Le pus dans ce cas est visqueux, plus encore que dans la pleurésie à pneumocoque.

Le bacille encapsulé a été rencontré par nous dans la salive où il a été retrouvé ensuite par Besser. Thost l'a vu dans le mucus nasal, nous l'avons trouvé dans le contenu intestinal. On a établi sa présence dans l'entrevous des habitations, dans le sol, dans l'air, dans le contenu des égouts.

Si le pneumo-bacille encapsulé ne peut déterminer de pneumonie lobaire, il peut en dehors de la pneumonie causer des *broncho-pneumonies*, *des otites*, *des septicémies*, *des endocardites ulcéreuses*, comme nous en avons vu des cas après d'autres auteurs.

Nous l'avons le premier rencontré dans la méningite suppurée, la péricardite suppurée. l'angéiocholite, la pyélonéphrite.

Les inflammations des poumons, de l'oreille causées par ce microbe sont très graves et la bénignité des pleurésies purulentes observées par M. Letulle et nous-même, forme un contraste surprenant avec cette gravité.

34. — Le bacille encapsulé du rhinosclérome. *Bulletin de la Société de dermatologie*, 1892.

35. — Des broncho-pneumonies causées par le bacille encapsulé de Friedlaender et des pleurésies purulentes dans lesquelles on rencontre ce microbe. *Société medicale des hôpitaux*, 26 février 1897.

La broncho-pneumonie à bacille de Friedlaender dont nous nous avons rencontré 12 cas chez l'adulte, constitue un *type bien différencié, comportant*

un pronostic très sombre. Les recherches bactériologiques permettent d'en faire le diagnostic du vivant du malade.

Les localisations pulmonaires du pneumo-bacille peuvent se compliquer des mêmes manifestations diverses extra-pulmonaires que les pneumonies à pneumocoques : pleurésies purulentes ou autres, péricardites, endocardites végétantes, otites, méningites, complications qui participent de la gravité de la maladie primitive.

On peut observer des pleurésies purulentes donnant lieu à des vomiques et se terminant par la guérison. Il n'existe que peu d'observations de ce genre. Peut-être s'agit-il d'espèces de bacilles encapsulés, différentes du bacille qui entre en jeu dans les broncho-pneumonics?

CHAPITRE III

STREPTOCOQUES ET STAPHYLOCOQUES PYOGÈNES

36. — Du streptococcus pyogenes dans la salive des sujets sains. *Société de biologie*, 21 juillet 1888.

Présence du streptocoque pyogène dans la salive de sept sujets sains.

Originalité de cette constatation. Le streptocoque se trouve moins souvent dans la bouche que le pneumocoque, plus souvent que le microbe de Friedlaender.

Caractère pathogène du streptocoque pyogène. Maladies qu'il détermine chez l'homme. Ses relations avec l'érysipèle. Le streptocoque présent sans inconvénient dans la bouche peut entraîner de graves accidents quand il passe dans la lymphe et dans le sang.

Auto-infections consécutives à l'action des streptocoques normalement présents dans la bouche : Angines malignes. Bubons cervicaux. Pneumonies suppurées. Otites suppurées. Érysipèles. Infections secondaires dans la scarlatine, la diphtérie, etc.

37. — Note snr denx cas de suppurations ossenses à la suite de fractures non compliquées de plaie. — Infection par des microbes puisés dans les premières voies. — Ostéites suppurées dues au streptocoque pyogène et an pneumocoque. Avec M. Mariage. — *Société de biologie*, 7 juin 1890.

38. — Les suppurations dans la fièvre typhoïde. *Société médicale des hôpitaux*, 6 mars 1891.

Dans 16 cas de suppurations diverses au cours de la fièvre typhoïde, nous avons rencontré le streptocoque, les staphylocoques, les pneumocoques isolés ou associés.

39. — **Angine psendo-membraneuse et laryngite pseudo-membraneuse dues au staphylococcus pyogenee aureue.** *Société médicale des hôpitaux*, 26 juin 1891.

Dans un cas d'angine pseudo-membraneuse, nous avons rencontré à l'état de pureté le staphylococcus pyogenes aurcus.

Dans les laryngites pseudo-membraneuscs de la variole, nous avons vu également ces staphylocoques à l'exclusion de tout bacille diphtérique.

40. — **Pseudo-rbumatisme infectieux. Arthrites suppurées multiples. Suppuration des gaines tendineuses, du tissn cellulaire intermusculaire, de l'œil droit. Infection streptococcique ayant eu pour porte d'entrée une otite moyenne suppurée, eans perforation de la membrane dn tympan. Rareté relative dee suppurations viscérales dane cette forme d'infection streptococcique. Fréquence des localisations articulaires sur lee membres supérieurs.** Avec M. Raymond. — *Société médicale des hôpitaux*, 5 février 1892.

41. — **Parallèle entre les infections causée par le streptocoque et lee etaphylocoques pyogènes.** *Société médicale des hôpitaux*, 5 février 1892.

Le streptocoque détermine ordinairement une infection plus grave que le staphylocoque et il a plus de tendance à la diffusion. Mais quand le staphylocoque pénètre dans le sang, il donne facilement naissance à des embolies.

On trouve très souvent le staphylocoque isolé dans les suppurations superficielles et les suppurations osseuses. Il ne se voit presque jamais seul dans les suppurations des organes internes et des séreuses, terrain favori du streptocoque. Je n'ai pas vu une seule méningite suppurée exclusivement à staphylocoqué sur 46. J'ai rencontré une seule arthrite suppurée sur 20, deux pleurésies purulentes sur 151.

42. — **Des suppurations des os ou des muscles conecutives à des antbrax ou des furoncles antérieurs de plusieurs années.** *Société médicale des hôpitaux*, 12 février 1892.

43. — **Pyohémie consécutive à une otite suppurée streptococcique. Guérison à la suite du traitement médical et chirurgical.** *Societe medicale des hôpitaux*, 22 juillet 1892.

44. — Ostéomyélits mnltiple prolongés. Mort par infection purulsnts douze ans après le début. Présence du staphylococcus pyogenss albus. Inoculations accidentelles à l'homms prodnisant nne vésico-pustuls après une érosion superficiells, un furoncle après miss à nu du derms. Staphylococcus pyogenee albus danela véeico-puetule. Staphylococcuepyogenes aursus dans le furoncls. Mutabilité des deux etaphylocoquss. *Société médicale des hôpitaux*, 18 mai 1894.

45. — Préssnce du streptocoque pyogèns dans la bouchs ds sujets sains. *Société médicale des hôpitaux*, 25 mai 1894.

CHAPITRE IV

ACTINOMYCOSE. SPIRILLES BUCCALES. BACILLE FIN DES PLEURÉSIES PUTRIDES. TÉTRAGÈNE

46. — Trois cas d'actinomycose thoracique. Efficacité du traitement par l'iodure de potassium. *Société médicale des hôpitaux*, 3 novembre 1895.

Trois observations personnelles d'actinomycose thoracique. Deux fois le diagnostic a été établi pendant la vie, une fois à l'autopsie. Présentation d'une colonne vertébrale atteinte d'actinomycose. Perforation de l'œsophage communiquant avec le foyer prévertébral.

Les cas d'actinomycose publiés en France, en y joignant nos trois observations sont au nombre de 17, chiffre bien faible si on le compare aux observations publiées en Allemagne.

Chez une de nos malades, le traitement par l'iodure de potassium a été suivi de guérison dans un cas où l'intervention chirurgicale semblait impossible. Le traitement ioduré qui est dû à Thomassen et a été vulgarisé par M. Nocard est très efficace chez les animaux et n'avait été encore appliqué chez l'homme que dans six observations.

47. — Traitement de l'actinomycose. *Traité de thérapeutique*, fascicule V, 1896.

1. Description et diagnostic.
2. Marche et pronostic.
3. Traitement chirurgical. Traitement médical.
4. Prophylaxie.

48. — Spirilles buccales dans la stomatite ulcéreuse. Bergeron, article Stomatite : *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1885.

En examinant, sans addition de réactif colorant ou autre, la sanie des ulcérations de cette stomatite, on voit un grand nombre de spirilles flexueuses très mobiles et très fines. Ces spirilles ne se retrouvent qu'exceptionnellement dans le tartre buccal de sujets sains ou atteints d'une autre forme de stomatite. Ils paraissent donc jouer un rôle pathogène.

Pasteur avait fait la même constatation.

En employant la coloration des lamelles par les couleurs d'aniline, on décèle les spirilles, qui ne sont autres que le spirochaete denticole, d : i bouche de tous les sujets. Mais dans aucun cas on ne les retrouve aussi nombreux que dans la sanie de la stomatite ulcéreuse.

49. — Bacille de la diphtérie de Lœffler, Streptothrix cuniculi de Schmorl. Bacillus pyogenes filiformis de Flexner. Travaux inédits, voir aussi n[os] 55 et 60.

Dans six cas de pleurésie putride, dont le premier remonte à 1884, *nous avons constaté dans le pus la présence d'un bâtonnet très fin et très long se colorant fort bien par la liqueur de Ziehl diluée. Les pleurésies dans lesquelles se rencontre ce bacille ont une odeur spéciale.*

Ce bacille est toujours associé à d'autres agents pyogènes et, comme il se développe surtout à l'état *anaérobie*, son isolement est très difficile.

Il est pathogène pour le lapin et la souris. Au point d'inoculation, on voit naître une nodosité qui devient caséeuse, s'ulcère, prend un aspect chancreux. Il y a en même temps des fusées fibrino-purulentes entre les couches musculaires, des inflammations des séreuses.

Enfin le poumon et même les autres viscères présentent des infarctus à centre purulent, et deux fois chez les animaux en expérience nous avons vu des végétations sur l'endocarde sans aucun traumatisme valvulaire.

Nous avons déjà antérieurement constaté l'existence de ce microbe dès 1879 *chez un jeune lapin, en* 1885 *chez des kanguroos et des lapins du Jardin d'acclimatation.*

Le même microbe a été décrit par Lœffler dans la *diphtérie du veau*, maladie

analogue à celle que présentent spontanément nos animaux. C'est incontestablement celui que Schmorl a le premier cultivé sous le nom de *streptothrix cuniculi* en 1891, et que Flexner en 1895-1896 a appelé *bacillus pyogenes filiformis.*

L'intérêt tout particulier de nos recherches c'est *l'identification d'un bacille rencontré dans une maladie humaine spéciale avec un agent qui existe souvent à l'état spontané chez les animaux.* Nous pensons du reste avec Schmorl que, sans la collaboration d'agents pyogènes, ce bacille est sans doute incapable à lui seul de provoquer une maladie chez l'homme.

50. — **Micrococcus tetragenes pyogenes,** inédit, voir aussi nos 51, 55, 57, 60.

Ce microbe a été rencontré par nous chez *quatre malades.* Chez le premier il se trouvait dans le pus d'une *pleurésie purulente*; chez le second, dans celui d'une *périostite suppurée*; chez le troisième, dans les noyaux d'une *broncho-pneumonie*, et, dans le dernier cas, il s'agissait de l'exsudat d'une *otite suppurée.*

Dans tous ces cas, les caractères morphologiques, les cultures, les inoculations ont établi l'identité du micro-organisme avec celui que Koch a le premier décrit dans le pus des cavernes et dont Gaffky a indiqué les caractères.

Dans trois de nos observations le microbe était associé à d'autres bactéries pathogènes. Dans le cas de périostite suppurée, le tétragène était à l'état de pureté. Le malade avait été atteint presque simultanément d'une périostite suppurée des deux cuisses avec ostéomyélite du fémur. Le pus des collections périostiques, celui de la moelle osseuse et celui des arthrites suppurées du genou avaient une *viscosité tout à fait surprenante*, plus marquée encore que celle des suppurations à pneumocoque et à pneumo-bacille, le *pus était aussi d'un blanc laiteux et inodore.* Ces caractères, qui rappellent ceux des cultures du microbe sur gélose et ceux des lésions provoquées chez l'animal, méritent d'être signalés.

CHAPITRE V

MALADIES DES POUMONS

51. — Nature des broncho-pneumonies consécutives aux maladies infectieuses. Bactériologie. Pathogénie et prophylaxie. *Société médicale des hôpitaux*, 12 juillet 1889.

La broncho-pneumonie qui complique les affections contagieuses est causée par le pneumocoque, le streptocoque , ou le bacille encapsulé. Ces microbes existent fréquemment dans la bouche en dehors de toute maladie. La broncho-pneumonie ne résulte donc pas nécessairement d'une contagion hospitalière. Elle est plus souvent sans doute le résultat d'une auto-infection. Celle-ci est favorisée par l'absence de soins hygiéniques de la bouche, la détérioration organique, l'encombrement.

Les broncho-pneumonies dues à des auto-infections peuvent se présenter sous forme épidémique sans qu'il y ait intervention de la contagion.

52. — Étude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant. *Archives de médecine expérimentale*, janvier 1892.

La broncho-pneumonie, dans l'immense majorité des cas, chez l'enfant comme chez les adultes, est toujours due à l'une des quatre espèces pathogènes suivantes : pneumocoque, streptocoque pyogène, bacille encapsulé de Friedlaender et staphylocoques de la suppuration.

Le plus ordinairement, le foyer broncho-pneumonique ne renferme qu'une seule de ces espèces microbiennes, mais on peut en rencontrer plusieurs dans le même foyer; c'est surtout le cas chez l'enfant.

Dans la broncho-pneumonie de l'adulte, le pneumocoque est notablement plus fréquent que le streptocoque. Chez l'enfant la fréquence des deux microbes

est sensiblement la même ; peut-être le streptocoque est-il un peu plus souvent représenté, sinon à l'état pur, au moins dans les formes associées.

Les broncho-pneumonies à pneumocoques et à streptocoques peuvent être, les unes comme les autres, à noyaux confluents ou disséminés, la *forme pseudo-lobaire n'est certainement pas spéciale, ni exclusivement propre au pneumocoque.*

La broncho-pneumonie à bacille encapsulé semble devoir être le plus souvent pseudo-lobaire. Les parties atteintes présentent un accroissement notable de volume et le suc des régions hépatisées a une viscosité particulière. La broncho-pneumonie causée par les staphylocoques s'est toujours présentée à nous sous forme lobulaire.

La *maladie initiale n'a pas en général grande influence sur la variété microbienne de la broncho-pneumonie.* On peut dire cependant que les streptocoques se rencontreront généralement, sinon toujours, dans les broncho-pneumonies de la diphtérie, de l'érysipèle, de l'infection puerpérale. Les broncho-pneumonies, au cours des maladies rénales, sont le fait de pneumocoques ou de pneumo-bacilles.

Les agents pathogènes de la broncho-pneumonie proviennent de la cavité bucco-pharyngée, qui peut les héberger chez tous les sujets sains. Leur fréquence relative est la même dans les broncho-pneumonies que leur fréquence relative dans les salives. Seuls les staphylocoques pyogènes, très fréquents, sinon constants, dans la bouche, sont les plus rares dans les broncho-pneumonies sans doute parce que ces microbes attaquent plus difficilement les organes internes.

La broncho-pneumonie est le plus souvent le fait d'une auto-infection surajoutée. Elle peut être due à une contagion récente.

53. — **Gangrène pulmonaire déterminée par une perforation œsophagienne consécutive au ramollissement et à l'élimination d'un ganglion bronchique.** *Société anatomique*, 8 octobre 1886.

54. — **Kyste hydatique du sommet du poumon gauche. Pneumotomie. Guérison.** *Société médicale des hôpitaux*, 29 juillet 1892.

Diagnostic établi par la constatation dans les crachats de membranes transparentes très minces, se déplissant dans l'eau et offrant les caractères

des membranes de vésicule. La ponction à l'appareil Potain montre un liquide blanchâtre avec lambeaux de membranes et crochets. Opération pratiquée par M. Bouilly. Guérison persistante.

La pneumotomie est la meilleure méthode de traitement des kystes hydatiques du poumon. La statistique de Daviers Thomas a donné 83,7 succès sur 100. Celle que j'ai rassemblée 90,7.

55. — Maladies aiguës du poumon. I. Pneumonie lobaire. II. Broncho-pneumonie. III. Maladies aiguës du poumon autres que la pneumonie et la broncho-pneumonie. Infection par continuité, par voie sanguine, lymphatique. IV. Gangrène pulmonaire. *Traité de médecine*, Charcot et Bouchard, IV, 1893.

CHAPITRE VI

MALADIES DE LA PLÈVRE

56. — Diagnostic précoce d'une forme de tuberculisation pulmonaire à début pleurétique. *Thèse de Paris*, 1883.

La présence du schème numéro 2 de M. Grancher permet de faire le diagnostic de la nature tuberculeuse des pleurésies.

57. — Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes. *Société médicale des hôpitaux*, 10 mai 1890.

La pleurésie purulente peut être causée par des microbes différents. Suivant le microbe en jeu, l'évolution sera différente. Les déterminations pleurétiques de chacun de ces microbes portent l'empreinte des propriétés spécifiques qui lui sont particulières.

Nos recherches ont porté sur 109 cas, tous examinés non seulement au microscope, mais encore au point de vue des cultures et des inoculations. Nous avons rencontré 1 fois le *tétragène* et le *bacille pseudo-typhique*, 2 fois le *bacille encapsulé de Friedlænder*. Les *staphylocoques* ont été trouvés plus souvent, mais sauf un cas consécutif à une endocardite ulcéreuse ils n'étaient pas isolés, mais associés au pneumocoque, au streptocoque, au bacille de Koch.

Il y a 4 espèces principales de pleurésies purulentes : la pleurésie à streptocoques, à pneumocoques, à organismes saprogènes (pleurésie putride), à bacille de Koch).

Le diagnostic de ces espèces se fait aisément par l'examen bactériologique. Il suffit de deux jours, trois au plus pour cultiver les *pneumocoques et streptocoques. Dans les pleurésies putrides, on trouve des leptothrix, des spirilles, un filament très fin qui est analogue au bacille de la diphtérie du veau de Læffler. Le*

pus de la pleurésie purulente tuberculeuse donne toujours la tuberculose au cobaye auquel on l'inocule : 3 fois sur 12 nous y avons décelé directement le bacille de Koch : 3 fois il y avait des staphylocoques, 6 fois on n'y voyait pas du tout de microbes.

Le pneumocoque et les organismes pyogènes interviennent dans les trois quarts des pleurésies purulentes. *La pleurésie purulente à pneumocoques est bien plus commune relativement chez l'enfant* (57 pour 100) que chez l'adulte (20 pour 100). Elle peut guérir par la *ponction simple.* Cela n'empêchera pas l'*empyème dans les cas de cloisonnement,* dans ceux où *le pus se reproduit vite. Dans les cas d'association aux bactéries pyogènes il conviendra de faire sans retard la thoracotomie.*

Dans la *pleurésie purulente à streptocoques* il faut recourir le plus rapidement à l'empyème. Il conviendra de faire suivre celui-ci d'un lavage antiseptique pour lequel le sublimé paraît convenable. La *pleurésie putride* paraît commander les mêmes interventions que la pleurésie à streptocoques : incision suivie de lavage.

La *pleurésie purulente tuberculeuse* procède en général avec une grande lenteur. La thoracotomie peut y être dangereuse et reste en général insuffisante. Les ponctions répétées à longs intervalles peuvent y donner des résultats relativement satisfaisants.

53. — **Recherches expérimentales sur la nature des pleurésies séro-fibrineuses.** *Société médicale des hôpitaux,* 17 avril 1891.

Travail basé sur l'étude de 41 cas de pleurésies séro-fibrineuses dont le liquide a été inoculé aux cobayes.

La clinique permet de distinguer trois groupes principaux de pleurésies séro-fibrineuses : dans le premier groupe (9 cas), *la pleurésie est due à une cause évidente sans aucun lien avec la tuberculose*; dans le deuxième (12 cas), l'*influence de la tuberculose est manifeste*; le troisième groupe comprend les cas de *pleurésie sans cause connue* : pleurésies primitives essentielles idiopathiques (20 cas).

2° L'inoculation du liquide pleurétique est toujours inoffensive pour le

cobaye dans les cas appartenant au premier groupe (pleurésie consécutive à une inflammation de voisinage, pleurésie du rhumatisme articulaire, etc.).

3° Quand la pleurésie est, de par la clinique, nettement liée à la tuberculose, il ne s'ensuit pas que l'inoculation du liquide doive toujours amener la tuberculose chez le cobaye. Il n'en est ainsi que 7 fois sur 12, soit 58 fois sur 100. Il existe, à ce point de vue, un contraste sensible avec ce qui se passe dans la pleurésie purulente tuberculeuse dans laquelle les effets de l'inoculation sont toujours positifs.

4° Dans les pleurésies séro-fibrineuses essentielles primitives, l'inoculation détermine la tuberculose 40 fois sur 100. En tenant compte des cas dans lesquels le liquide séro-fibrineux tuberculeux ne donne pas de résultats positifs, on est autorisé à soutenir que les *pleurésies séro-fibrineuses dites primitives sont dues à la tuberculose au moins* 70 *fois sur* 100.

5° Une pleurésie séro-fibrineuse dite essentielle devra donc faire redouter l'apparition ultérieure d'une tuberculose pulmonaire. Cette éventualité, bien entendu, ne se réalisera pas toujours, la pleurésie séro-fibrineuse paraissant mériter une place privilégiée parmi les tuberculoses curables.

59. — **Effets de la tuberculose sur les pleurésies séro-fibrineuses.** *Société médicale des hôpitaux*, 31 juillet 1891.

Sur 15 pleurétiques auxquels, en Allemagne, fut injectée la lymphe de Koch, 13 présentèrent de la réaction. Ces observations établissent que, dans la pleurésie, l'inoculation de la lymphe de Koch est suivie de réaction 87 fois sur 100. D'autre part, la statistique allemande établit que cette réaction a été notée chez les sujets manifestement tuberculeux, 96 fois sur 100; chez les sujets suspects de tuberculose, 59 fois sur 100; chez les malades non tuberculeux, 27,2 pour 100 et chez les sujets sains 8,5 pour 100.

Les pleurétiques réagissent donc vis-à-vis de la lymphe de Koch à peu près aussi souvent que les sujets notoirement tuberculeux.

Il me semble intéressant de rapprocher ces résultats de ceux fournis à M. Debove par l'inoculation du liquide pleurétique aux tuberculeux.

Ils se complètent réciproquement. *Les pleurétiques réagissent vis-à-vis de la*

tuberculine comme les tuberculeux. Les épanchements pleurétiques renferment de la tuberculine, comme les produits de culture du bacille tuberculeux.

Ces deux notions concordent fort bien avec les renseignements fournis par l'expérimentation, qui établit la fréquence de la tuberculose après inoculation des exsudats tuberculeux.

60. — **Recherches bactériologiques sur les hydropneumothorax et les pyopneumothorax des tuberculeux. Indications qui en découlent par le traitement.** *Société médicale des hôpitaux*, 4 décembre 1891.

Recherches personnelles portant sur 16 cas.

I. L'épanchement qui accompagne le pneumothorax des tuberculeux renferme toujours le bacille de Koch dont la présence peut être décélée par l'examen microscopique ou seulement par les effets de l'inoculation.

II. Dans tout pneumothorax tuberculeux, la plèvre présente les altérations de la pleurésie tuberculeuse qui ne tarde pas à occuper toute la surface de la plèvre.

III. L'épanchement peut ne renfermer aucun autre microbe. C'est l'hydropneumothorax qui, dans nos observations, a été quatre fois plus fréquent que le pyopneumothorax.

IV. L'épanchement peut renfermer en même temps d'autres microbes. C'est le pyopneumothorax dans lequel on trouve diverses autres espèces pyogènes, saprogènes, etc. Le pyopneumothorax peut succéder à l'hydropneumothorax. Mais ordinairement le pyopneumothorax est primitif, parce que la perforation a introduit en même temps que le bacille de Koch les espèces pyogènes et saprogènes et l'épanchement de l'hydropneumothorax conserve habituellement son caractère séreux ou séro-purulent.

V. Lorsqu'on devra intervenir dans le pyopneumothorax, il conviendra de recourir à la pleurotomie suivie de lavages, qui seule débarrassera la cavité pleurale de ses hôtes dangereux.

VI. Quand l'épanchement ne renfermera que le bacille de Koch, la ponction sera souvent préférable, à condition d'être faite avec lenteur et de n'évacuer au moins la première fois qu'une certaine quantité de l'épanchement.

La thoracotomie ne nous paraît pas donner de meilleurs résultats. Elle laisse presque toujours une fistule.

VII. Si la qualité du liquide fournit des renseignements importants au sujet du choix de la méthode opératoire, l'indication générale de l'opportunité du traitement et du moment de l'intervention, sera fournie par d'autres renseignements tirés de la marche, de l'état général, de la gêne respiratoire, etc.

61. — **Pleurésies hémorrhagiques. Résultat des inoculations aux cobayes.** *Société médicale des hôpitaux*, 10 novembre 1895.

62. — **Maladie de la plèvre. I. Pleurésie séro-fibrineuse. II. Pleurésies hémorrhagiques. III. Pleurésies purulentes. IV. Pleurésies sèches et adhérences pleurales V. Pneumothorax.** *Traité de médecine*, Charcot et Bouchard, IV, 1895.

63. — **Recherches nouvelles sur les pleurésies purulentes de l'enfance.** (Inédites.)

Du 1er janvier 1895 au 1er avril 1897, nous avons traité 24 pleurésies purulentes infantiles, qui, au point de vue bactériologique, se répartissaient ainsi :

Pneumocoques purs.	14
Pneumocoques et staphylocoques	1
Pneumocoques et bacille de Koch.	1
Pneumocoques, bacille de Koch et streptocoques	1
Streptocoques	4
Staphylocoques et bacille de Koch.	1
Saprophytes.	1
Pleurésie putride.	1

Le pneumocoque a donc été rencontré 17 *fois sur* 24, *soit* 70,8 *pour* 100, dont 50,8 à l'état isolé et le *streptocoque* 5, *soit* 20,8.

Ces chiffres se rapprochent énormément de ceux que nous fournit l'ensemble de nos recherches sur les pleurésies purulentes infantiles depuis 1886.

Le pneumocoque y figure 52 fois sur 74, soit 70,2 pour 100 et à l'état pur 45, soit 60,8.

Le streptocoque n'y entre que pour 12 cas, soit 16,2.

Sur 158 *pleurésies purulentes de l'adulte*, le nombre de pneumocoques est de 40, soit 25,3, celui des pleurésies à streptocoques de 66, soit 41,2.

Le pneumocoque joue donc un rôle prédominant dans la production des pleurésies purulentes de l'enfance, ainsi que nous l'avions établi dès le début de nos recherches.

Sur nos 14 pleurésies causées exclusivement par le pneumocoque, 2 ont été guéries par les ponctions simples, 9 ont été guéries après empyème, 1 opérée en cours de traitement est en bonne voie. Un seul enfant est mort de bronchopneumonie sans avoir été opéré.

La pleurésie purulente infantile à pneumocoques a donc donné 1 décès sur 13, soit 7,69, tandis que l'ensemble des malades a donné 7 décès, soit 31,8 et les pleurésies à streptocoques 75 pour 100.

L'opposition est encore beaucoup plus marquée si possible en examinant les cas traités par la thoracotomie.

10 pleurésies à pneumocoques ont donné	10 guérisons.	100 pour	100
1 pleurésie à pneumocoque mêlé au bacille de Koch.	1	—	100
4 pleurésies à streptocoques	3	—	75
1 pleurésie avec bacille de Koch, streptocoque et pneumocoque. . . .	0	—	0
1 pleurésie avec bacille de Koch et staphylocoque	0	—	0

La bénignité des pleurésies purulentes de l'enfance tient à la proportion considérable des cas dans lesquels intervient le pneumocoque.

CHAPITRE VII

BACTÉRIES DU TUBE DIGESTIF, DES VOIES BILIAIRES, DU FOIE

64. — Présence normale de deux microbes pathogènes staphylococcus et bacille court dans le cholédoque. Infections expérimentales après ligature du cholédoque. Infections de même nature au conrs d'affections du foie et des voies biliaires de l'homme. *Société anatomique*, 29 octobre 1886.

Nous nous sommes assuré, par l'examen bactériologique et la culture, que la partie terminale du cholédoque renferme pendant la vie des micro-organismes. Normalement, ceux-ci manquent dans la vésicule biliaire.

En liant le canal cholédoque immédiatement au-dessous de l'ampoule de Vater, on retient ces micro-organismes dans les voies biliaires. Dès le premier jour les cultures de bile prise dans la vésicule ne restent plus stériles.

Dans ces expériences pratiquées avec une antisepsie rigoureuse, les bactéries ne s'arrêtent pas à la vésicule ni aux ramifications biliaires. Elles ont passé dans le foie et le sang. La ligature du cholédoque a suffi à modifier les conditions qui, à l'état normal empêchent l'arrivée des microbes dans la vésicule et leur pénétration dans les capillaires du foie.

Les organismes trouvés appartiennent à deux espèces, le *staphylococcus pyogenes aureus* et un *bacille court* donnant des colonies d'un blanc opaque. Ce bacille injecté dans le foie ou la vésicule biliaire entraîne une dégénérescence vitreuse disséminée des cellules hépatiques. Il peut provoquer une endocardite végétante, si l'on a préalablement lésé le cœur de l'animal.

Dans nos expériences, nous avons vu l'infection par le seul bacille, ou le seul staphylocoque, ou l'infection mixte.

Dans l'infection à staphylocoques, la température s'élève jusqu'à 41°; il y a des ulcérations de la muqueuse, des abcès du foie et des autres organes. Dans l'infection par le bacille, il y a hypothermie pouvant aller au-dessous de 34°, et altérations cellulaires du foie. Le lapin est plus sujet à l'infection bacillaire.

Il est légitime de penser que des *infections de même nature peuvent se produire dans l'organisme humain.*

Dans les cas de *lithiase*, nous avons vu *deux fois le bacille* dans le pus de l'angéiocholite et dans le sang, une fois le *staphylococcus aureus* dans le sang.

Dans un cas d'*ictère grave coïncidant avec la tuberculose aiguë*, nous avons trouvé le *staphylococcus aureus* dans le sang et la pulpe splénique.

Dans un cas d'*ictère grave secondaire à une cirrhose hypertrophique graisseuse alcoolique*, le sang pendant la vie et le foie renfermaient *le bacille et le staphylocoque*. Le *staphylocoque* existait seul dans le sang d'un cas d'*ictère grave primitif.*

65. — **Abcès du foie consécutif à une ulcération de l'appendice cæcal par une épingle. Épanchement pleural et abcès métastatiques du poumon droit. Difficultés du diagnostic.** *Société clinique*, 22 décembre 1882.

L'abcès du foie avait pour origine une ulcération de l'appendice. L'intérêt de l'observation, c'est l'origine purement traumatique de cette ulcération qui a mis le contenu intestinal en contact avec les origines de la veine porte.

Le pus retiré pendant la vie par la ponction du foie renfermait de longs corps elliptiques immobiles dont le grand axe avait deux fois la longueur d'un globule rouge et qui paraissaient tout à fait identiques aux germes rencontrés normalement dans l'intestin et que nous avons retrouvés dans le contenu de l'intestin à l'autopsie.

66. — **Abcès volumineux du foie d'origine exotique traité et guéri par la ponction suivie du lavage au sublimé. Innocuité de ce traitement. Caractères bactériologiques et microbiologiques du pus de ces abcès.** *Société médicale des hôpitaux*, 11 juillet 1890.

Le pus de ce malade ne renfermait aucun microbe appréciable à l'examen microscopique et est demeuré stérile.

67. — **Abcès du foie à pus stérile. Abcès du cerveau à pus stérile consécutif.** *Société médicale des hôpitaux*, 1er décembre 1893.

68. — **Bacterium coli commune dans le choléra nostras.** *Société médicale des hôpitaux*, 6 février 1891.

CHAPITRE VIII

ENDOCARDITE ULCÉREUSE

69. — **Recherches sur la nature des endocardites ulcéreuses.** *Mémoire présenté au concours de la médaille*, en 1881.

Six observations avec étude bactériologique.

L'endocardite ulcéreuse est toujours causée par des micro-organismes qu'on peut cultiver.

Ces micro-organismes se retrouvent par la culture dans le sang recueilli pendant la vie.

Les micro-organismes trouvés dans tous les cas ne sont pas identiques. L'endocardite ulcéreuse n'est qu'un syndrome anatomique et clinique pouvant apparaître au cours de diverses infections. Dans deux cas de septicémie sans endocardite, l'une avec embolies, l'autre avec existence de souffle inorganique, nous avons trouvé les mêmes germes que dans l'endocardite ulcéreuse.

70. — **De l'endocardite ulcéreuse.** *Société clinique*, 26 février 1885.

71. — **Endocardite infectieuse..** *Leçons de clinique médicale de M. Jaccoud*, 1886, quatre cas d'endocardite ulcéreuse à streptocoques.

72. — **De l'endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliaires,** avec M. Martha. *Archives de physiologie*, 15 juillet 1886.

Colique hépatique. Fièvre. Endocardite infectieuse. Pleurésie droite. Autopsie : lithiase biliaire. Angiocholite suppurée. Embolie de l'artère bronchique droite. Tuméfaction de la rate. — Examens microscopiques : Microbes allongés très courts dans la végétation mitrale et les abcès biliaires.

Cinq observations analogues dans la littérature médicale.

I. Au nombre des complications possibles de la lithiase biliaire, il convient de placer l'endocardite végétante ulcéreuse.

II. On trouve alors dans la végétation valvulaire des germes puisés dans les conduits biliaires.

III. Ces germes pénètrent dans le sang, soit par les capillaires sanguins du foie, soit par les branches ou le tronc même de la veine porte (Obs. III).

IV. On peut trouver au point de pénétration des désordres organiques notables (Obs. I, II, III). Il se peut que la dilatation des voies biliaires soient le seul désordre apparent (Obs. IV, V, VI).

V. Les cancers du foie ou de la tête du pancréas peuvent, comme la lithiase, amener cette endocardite et par le même mécanisme.

VI. L'altération cardiaque peut occuper le cœur droit, traversé le premier par le sang qui revient du foie. Plus souvent les végétations siègent sur les valvules aortiques. Une lésion antérieure du cœur peut favoriser ces localisations (Obs. I, III, IV, V).

VII. La symptomatologie a varié. Dans trois observations I et II, le tableau clinique a été celui de l'endocardite typhoïde. Dans l'observation V on a constaté les phénomènes de l'ictère grave qui ont du reste été présents dans les derniers jours du malade de M. Jaccoud. Dans le cas de M. Rondot, on a eu affaire à un ictère chronique dans lequel le souffle xiphoïdien seul faisait songer à une altération cardiaque. Le souffle même n'a pas été perçu dans l'observation III.

VIII. Dans notre observation, l'endocardite et l'infection étaient dues à un organisme allongé, bacillaire, dont l'intestin renferme normalement les représentants. Il n'est nullement établi que, dans toutes les observations analogues, il faille incriminer le même micro-organisme.

L'intestin renferme de nombreuses variétés de microbes dont plusieurs sans doute peuvent pulluler dans le sang une fois qu'ils y ont pénétré en assez grande quantité. Il se peut aussi que des organismes pathogènes étrangers à

la flore internationale pénètrent accidentellement dans ce conduit et de là dans les voies biliaires. Ainsi peut-être s'expliquera la diversité des formes cliniques.

73. — **Endocardite ulcéreuse à point de départ génital chez l'homme.** Leçon clinique de M. Lancereaux. *Union médicale*, 27 juillet 1886.

Étude bactériologique de deux observations. Dans la première le point de départ était un foyer purulent ancien de l'épididyme. L'examen bactériologique et les cultures ont montré la présence du staphylococcus pyogenes aureus, dans le sang, dans la végétation cardiaque, l'abcès de l'épididyme, les abcès métastatiques du foie, de la rate, des reins, ou cerveau.

Dans la deuxième observation, le point de départ était dans une suppuration de la prostate; il s'agissait encore du staphylococcus pyogenes aureus trouvé dans le pus prostatique, l'abcès périvésical, la végétation mitrale et les infarctus de la rate.

74. — **Endocardite ulcéreuse. Bacillus endocarditis griseus.** Leçon clinique de M. Jaccoud, 1889.

75. — **Examen bactériologique de 54 endocardites ulcéreuses.** (Inédit.)

Sur 54 endocardites ulcéreuses examinées à la date du 1er avril 1897, nous avons trouvé :

27 fois le pneumocoque dont :

- 21 fois à l'état pur;
- 4 fois associé au staphylococcus;
- 1 fois aux staphylocoques et au streptocoque:
- 1 fois au bacillus endocarditis griseus.

13 fois le streptocoque dont :

- 11 fois à l'état pur;
- 1 fois associé au pneumocoque;
- 1 fois au staphylocoque.

12 fois les staphylocoques dont 6 à l'état pur.

4 fois le pneumo-bacille de Friedlænder.

3 fois le bacillus endocarditis griseus, dont 2 à l'état pur.

2 fois le coli-bacille.

La proportion des cas dans lesquels se rencontre le pneumocoque est la plus élevée, plus de 50 pour 100. En retranchant les observations dans lesquelles l'endocardite pneumococcique a été précédée de pneumonie, le chiffre des endocardites pneumococciques isolées reste encore de 10.

Voir aussi les n°s 2, 7, 29, 33, 49.

CHAPITRE IX

OTITES MOYENNES AIGUËS

76. — **Recherches bactériologiques sur les otites moyennes aiguës.** *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, octobre 1888.

1° *L'otite moyenne aiguë n'est pas une entité morbide causée toujours par les mêmes agents parasitaires. Elle peut être déterminée par des microbes différents. Les otites présentent des caractères cliniques différents suivant les microbes qui leur ont donné naissance.*

2° On a trouvé jusqu'à présent dans l'exsudat des otites moyennes aiguës les *quatre espèces* suivantes : le *streptococcus pyogenes*, le *pneumocoque de Frænkel*, le *microbe de Friedlænder*, les *staphylocoques pyogènes.*

3° L'*otite à streptocoques* est la plus fréquente et la plus grave. Elle se complique souvent d'autres manifestations de l'activité du microbe qui lui donne naissance. L'intervention de ce dernier est évidente dans les complications suivantes : abcès sous-cutanés, suppuration des cellules mastoïdiennes, méningite suppurée, phlébite des sinus, infection purulente.

4° L'*otite à pneumocoques* peut survenir dans le cours d'une pneumonie. On la voit aussi sans pneumonie. Elle peut être primitive, isolée ou apparaître dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Elle a une marche aiguë et se termine habituellement par la guérison. Elle peut se compliquer néanmoins de méningite.

5° Le *microbe de Friedlænder* a été rencontré par Zaufal dans un cas d'otite aiguë. Mais il n'est pas bien certain qu'il ait été la cause de cette otite. Zaufal pense que ce microbe se rencontrerait surtout dans l'otite séro-sanguinolente.

6° Le *staphylococcus pyogenes aureus*, le *staphylococcus albus*, le *staphylococcus flavus* ont été rencontrés dans l'exsudat de l'otite aiguë. Nous ne

sommes pas encore en mesure de dire si l'otite liée à ces microbes présente des caractères cliniques spéciaux.

7° On peut observer l'*association de plusieurs espèces microbiennes*. Nous avons vu le staphylococcus pyogenes aureus accompagner le streptocoque et le pneumocoque. Dans ces cas, le staphylococcus jouait un rôle secondaire et son apparition semblait postérieure au début de l'otite.

8° *L'examen bactériologique fournit des renseignements précieux pour le pronostic en nous apprenant à quelle espèce microbienne on a affaire.*

9° La possibilité d'infections secondaires fait qu'il est bon de renouveler à intervalles variables ces recherches bactériologiques.

10° Elles devront comprendre : 1° l'examen microscopique; 2° les cultures en utilisant non seulement la gélatine, mais les milieux à la gélose; 3° les inoculations en variant les espèces animales et les modes d'inoculation.

11° *Tous les microbes pathogènes qu'on trouve dans les otites peuvent se trouver dans les fosses nasales, la bouche, le pharynx de sujets sains.*

12° Cette notion, la bilatéralité fréquente des otites, l'existence si fréquente à leur début d'affections de la gorge et du nez, permettent d'affirmer que, *dans la grande majorité des cas, les agents pathogènes viennent de la cavité buccopharyngée* et qu'ils *arrivent à la caisse du tympan en traversant les trompes d'Eustache.*

13° Le même mode d'invasion explique la production des otites dans les *maladies générales* : fièvre typhoïde, rougeole et sans doute aussi diphtérie, scarlatine, typhus récurrent, etc. Dans ces maladies, l'*otite n'est pas liée au microbe pathogène* connu ou encore à connaître *de ces maladies. Elle est le fait des mêmes agents que l'otite aiguë primitive.* Ces maladies s'accompagnent généralement de lésions pharyngées. La sécheresse de la bouche, la gêne de la déglutition favorisent la pullulation des microbes dans la bouche et le pharynx, en même temps que l'atteinte portée à l'état général diminue la résistance de l'organisme et de l'organe.

14° *Dans certains cas, les microbes pathogènes peuvent arriver par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Mais ces cas sont de beaucoup les plus rares.* Il s'agit alors au début d'otites internes et non d'observations du genre de celles que nous avons recueillies.

15° Le mode d'invasion le plus habituel de l'oreille moyenne indique

l'importance qu'il y a de surveiller la bouche et le pharynx. Il faut s'attacher à obtenir une antisepsie, sinon absolue, au moins relative de ces cavités. Dans la rougeole, la fièvre typhoïde, les soins de ce genre sont tout particulièrement indiqués.

16° Les mesures antiseptiques, prises aujourd'hui par l'immense majorité des médecins dans les maladies de l'oreille, sont tout à fait justifiées par ce que nous connaissons du rôle des divers micro-organismes dans la pathogénie des otites moyennes et de leurs complications.

77. — **Des altérations de l'oreille moyenne chez les enfants en bas âge.** *Société de biologie*, 20 avril 1889.

Streckheisen, Trœltsch, Barety et Renaut ont signalé la fréquence de l'otite des nouveau-nés. Nous ne l'avons pas vu manquer 1 fois sur 20 autopsies d'enfants ayant de neuf jours à deux ans. Toujours elle était bilatérale. L'exsudat renferme toujours des micro-organismes. 18 fois nous avons fait des cultures qui ont montré : 13 fois le *streptococcus pyogenes*; 6 fois le *staphylococcus pyogenes aureus*; 5 fois le *pneumocoque*.

Ce sont les mêmes microbes que dans les otites moyennes aiguës de l'adulte. Elles sont dues à l'introduction par les trompes des microbes pathogènes contenus dans la bouche et le pharynx.

L'otite a été ordinairement une trouvaille d'autopsie à laquelle ne correspondait aucun des symptômes pendant la vie. *Sa fréquence incomparablement plus grande chez les enfants s'explique par l'absence d'expectoration et d'expuition, le décubitus qui favorisent l'introduction des microbes dans les trompes. Les microbes trouvent de plus un milieu de culture favorable dans les débris du bouchon gélatineux qui remplit la caisse pendant la vie intra-utérine.*

CHAPITRE X

MÉNINGITES SUPPURÉES

73. — Recherches sur les méningites suppurées. *France médicale*, 1er juin 1889.

Travail basé sur 25 observations suivies d'examen microscopique. 4 méningites compliquaient une otite suppurée, 10 accompagnaient une pneumonie. 3 coïncidaient avec une endocardite ulcéreuse. 1 compliquait une dothiénenterie. Dans une observation il y avait une tumeur cérébrale. 5 appartenaient à des enfants de moins d'un an. Dans la plupart des cas où l'on a ouvert la cavité rachidienne on a constaté l'existence d'un exsudat à la surface de la moelle. 6 fois la méningite était directe, c'est-à-dire que la pénétration s'est faite par les cavités auditives, le sinus sphénoïde ou la lame criblée de l'ethmoïde. 11 fois elle a été métastatique, les agents pathogènes ont été amenés au cerveau par les vaisseaux sanguins.

Les agents pathogènes rencontrés ont été 16 fois le *pneumocoque*, 4 fois le *streptocoque pyogène*, 2 fois le *diplococcus intracellularis meningitidis*, 1 fois un *bacille court* très mobile présentant les caractères du bacille typhique à l'exception de son mode de développement sur la pomme de terre, 1 fois le *bacille encapsulé de Friendlænder*, 1 fois un *bacille flexueux très fin*. Ces deux derniers microbes n'ont pas encore été signalés dans les méningites.

On voit la *part prépondérante du pneumocoque* dans les méningites dans nos observations. Elle est également prédominante dans celles des autres auteurs.

La distinction des méningites basée sur la nature bactérienne est des plus importantes. Les symptômes, la marche, le pronostic ne sont pas les mêmes.

Dans la méningite à pneumocoques l'exsudat est très visqueux, verdâtre. C'est la plus bénigne. Les cas de méningite suivis de guérison appartiennent vraisemblablement à cette forme.

L'exsudat à streptocoques est séro-purulent.

Dans le cas de méningite à bacille encapsulé, l'exsudat était remarquablement visqueux et épais.

79. — Examen bactériologique de 61 méningites suppurées (inédit).

A la date du 1er avril 1897 nos examens bactériologiques portent sur un total de 61 méningites suppurées non tuberculeuses qui se décomposent ainsi :

Pneumocoques à l'état pur.	35
Associé au staphylocoque.	1
Associé aux streptocoques.	1
Streptocoques isolés.	15
Diplococcus intracellularis meningitidis.	3
Staphylococcus pyogenes aureus.	2
Bacille de Friedlænder.	2
Coli-bacille.	1
Bacille de la grippe.	1
Bacilles fins.	1
Bacille pyocyanique et saprogène.	1

On voit que le pneumocoque est bien, comme nous le présumions dès le début de nos recherches, l'agent pathogène le plus souvent en cause, 60 fois sur 100 environ.

Après lui par ordre de fréquence vient le streptocoque 22,6.

Le diplococcus intracellularis rencontré fréquemment par d'autres auteurs au cours de petites épidémies n'a été trouvé par nous que trois fois.

Voir encore les nos 4, 9, 13, 16, 20, 21, 33.

DEUXIÈME PARTIE

ÉPIDÉMIOLOGIE — HYGIÈNE

CHAPITRE I

CHOLÉRA

80. — Le rapport de MM. Koch et Gaffky sur les travaux de la mission allemande du choléra en Égypte et dans l'Inde. *Bulletin médical*, décembre 1887.

81. — Mesures contre le choléra à la frontière d'Espagne. *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1890.

Organisation et fonctionnement des postes sanitaires dans les départements des Basses-Pyrénées et des Hautes-Pyrénées.

82. — Recherches bactériologiques sur les cas de choléra ou de diarrhée cholériforme observés dans la banlieue de Paris. *Société médicale des hôpitaux*, 15 et 20 juillet 1892.

I. — Chez les cholériques de la banlieue ouest de Paris, nous avons trouvé d'une façon constante dans les selles et dans le contenu intestinal un bacille virgule, qui présente une analogie fort grande avec le bacille virgule isolé par Koch dans le choléra de Calcutta et retrouvé depuis en différents points.

Cet organisme, le plus ordinairement, présente cependant quelques *traits*

permettant de le différencier du bacille ordinaire de laboratoire. Il est *plus court, plus gros, plus trapu, plus courbe.* Il forme *des spirilles moins longues,* et moins nombreuses, *donne plus rapidement naissance à une bulle dans la gélatine du pancréas et coagule assez vite le lait.*

Ces caractères sont communs aux bacilles de 1892 et à un microbe isolé dans des cas de choléra de Cochinchine par M. le docteur Calmette. *Si le microbe de 1892 peut être distingué de celui de Calcutta, il n'en présente donc pas moins identité complète, au moins jusqu'à présent, avec une variété provenant de sujets affectés de choléra manifestement asiatique.*

On est naturellement tenté d'attribuer les différences précitées à ce fait que le bacille conservé depuis longtemps dans les laboratoires a dû subir des modifications notables du fait de sa vie à l'état de saprophyte.

Mais cette explication ne saurait être conservée puisque, *dans des cas rares,* il est vrai, de *choléra de la banlieue, nous avons trouvé des bacilles virgules rappelant beaucoup plus l'ensemble des caractères connus de l'espèce indienne de Koch.* Nous savons du reste que Cunningham, à Calcutta, a cru devoir distinguer jusqu'à dix variétés de bacille virgule du choléra, dont aucune, soit dit en passant, n'est absolument identique à celle isolée dans le plus grand nombre des cas de la banlieue.

II. — *En même temps que le choléra vrai imputable au bacille virgule, il existe une proportion considérable de diarrhées cholériformes absolument indépendantes de ce microbe.*

Ces diarrhées cholériformes peuvent déterminer la mort. Elles peuvent atteindre simultanément ou successivement plusieurs personnes habitant la même maison.

L'examen bactériologique dans ces cas a révélé la présence de diverses espèces microbiennes : bacterium coli, bacille encapsulé, streptocoque pyogène, etc.

Ces diarrhées cholériformes ont été observées dans les localités où règne l'épidémie cholérique, mais elles ont un domaine beaucoup plus étendu et sont très fréquentes à Paris et dans toute la banlieue.

Nous n'avons observé jusqu'ici dans Paris et nés dans Paris que des cas de diarrhée cholériforme sans relation avec le bacille virgule; les cas dits parisiens de choléra vrai, connus de nous, avaient tous été contractés dans la banlieue.

Sans nier la possibilité de cas de choléra vrai gagnés à Paris, nous pouvons dire que nous n'en avons jamais observé jusqu'ici et qu'en tout cas ils doivent être fort rares.

L'épidémie due au bacille virgule occupe un foyer situé en aval de Paris, et la contamination par ce foyer d'eau destinée à la consommation de la capitale est impossible.

83. — Rapport sur l'épidémie de choléra de 1892 dans le département de la Seine avec MM. Proust et Thoinot. — *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXII *bis*.

Le choléra a fait son apparition dans le département de la Seine au commencement du mois d'avril. On l'observe simultanément dans plusieurs localités et chez des personnes n'ayant entre elles qu'un lien : l'alimentation en eau de Seine puisée en aval de Paris. Il y a lieu de penser que l'eau de Seine renfermait au début d'avril le contage cholérique. On ignore la façon dont ce contage a été produit. *Faut-il accepter une réviviscence de germes déposés en* 1884? Nous avons vu que ce ne peut être à Nanterre même; mais l'on peut incriminer Paris, Aubervilliers et Saint-Denis où il y a eu du choléra en 1884. On peut admettre avec autant de probabilité tout au moins *l'existence de cas restés inconnus d'origine exotique*. Mais, nous le répétons, il ne reste sur ce point aucun renseignement positif.

Ce que l'on peut affirmer, c'est que les premiers cas cholériques ont été le point de départ des cas ultérieurs; que dans la propagation, deux éléments sont intervenus, la contagion directe, le transport par l'eau.

La contagion directe a joué un rôle important dans la première phase de l'épidémie de la maison de Nanterre. Nous la retrouverons au début de l'épidémie parisienne et dans bon nombre de localités. La contamination de l'eau a servi davantage encore à la propagation du choléra.

Le rôle de l'eau dans l'épidémie de la Seine est surabondamment établi.

Le mal a presque complètement épargné les communes desservies en eau non souillée, communes recevant l'eau de Seine prise en amont, l'eau de Marne, alimentées par des puits artésiens.

Le contraste entre le gros de Saint-Denis et l'agglomération de la Plaine,

l'épidémie tardive d'Aubervilliers, celle plus tardive encore de Paris, sont des exemples de la plus grande netteté.

L'eau s'est montrée d'autant plus dangereuse qu'elle a été plus souillée. Les communes qui ont reçu l'eau de Seine prise à Suresnes ont été plus touchées que celles auxquelles a été distribuée l'eau prise au pont de Sèvres, moins que celles qui recevaient l'eau prise à Saint-Ouen ou à Épinay.

Communes alimentées en eau puisée en aval du grand égout collecteur.	36,4	pour 10 000
Communes alimentées en eau de Seine puisée entre Paris et le grand égout.	15,6	—
Communes desservies en eau de Seine prise en amont de Paris	2,7	—

84. — **Le choléra en 1892 dans le département de Seine-et-Oise**, avec M. Proust et Thoinot. *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXII, et *Revue d'hygiène*.

. Sur 31 communes du département, 22 ont eu des cas isolés ou fort peu nombreux imputables à une contamination qui a eu lieu hors de la commune, dans un foyer suburbain, à Paris ou au Havre. Les cas sont restés isolés ou circonscrits.

L'immunité des localités s'explique par la protection des eaux d'alimentation et peut-être à certaines conditions du sol. Versailles et Pontoise ont présenté en 1892 la même immunité que lors des épidémies antérieures. Les communes sérieusement frappées sont Sarcelles, Argenteuil, Gonesse, et, à un degré moindre, Bezons et Beaumont. Dans chacune le facteur principal, on pourrait presque dire exclusif, de contagion, a été l'usage d'eau contaminée. Le mode et le degré de contamination de l'eau ont différé, et la violence de l'épidémie a été en rapport avec eux.

Sarcelles a eu 255 décès pour 10 000 habitants. Il y a eu *contamination de la nappe d'eau souterraine superficielle* qui entre pour une large part dans l'alimentation des habitants.

Argenteuil a eu 93,7 décès pour 10 000. L'infection a été disséminée sur

toute sa surface. *La ville a reçu en juin de l'eau de Seine au lieu de l'eau d'Oise qu'on lui fournit d'ordinaire.*

Gonesse a eu 79 décès pour 10 000. *Ici le foyer a été limité à certains quartiers où l'on consommait une eau souillée. La majeure partie des habitants boit de l'eau de puits artésiens et a été respectée.*

Les mesures de désinfection ont certainement eu une part importante dans la limitation de l'épidémie. Après leur usage les cas nouveaux de choléra ont été peu nombreux. Il n'en a plus été observé dans les maisons qui ont été désinfectées.

L'épidémie en 1892 a duré beaucoup moins longtemps que les épidémies précédentes dans chacune des localités envahies.

85. — **Le choléra à Houdreville** (département de Meurthe-et-Moselle en 1892). *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXII *bis*.

Les départements de l'Est ont été pour la plupart absolument respectés par l'épidémie.

La seule localité touchée par le choléra fut la commune d'Houdreville près de Vézelise, commune où, du 4 octobre au 5 novembre, on observa 18 cas et 8 décès sur 650 habitants.

Il s'agissait incontestablement du choléra asiatique. La mortalité a été de 44 pour 100. 4 maisons ont présenté à court intervalle 2 cas de maladie. 4 fois des personnes ne vivant pas dans la même maison que des malades ont été prises 2 ou 3 jours après avoir rendu visite à ceux-ci. Enfin l'examen bactériologique des déjections d'un des malades a permis d'isoler le *bacille virgule.*

La contagion a pu intervenir 8 *fois sur les* 18 *cas.*

Les autres malades présentaient une particularité commune. Ils buvaient l'eau d'une fontaine mal captée. La galerie de captation longeait une ruelle et présentait des fissures qui la mettaient en communication avec les tas de fumier sur lesquels sont déposées toutes les déjections.

Nous avons constaté, par l'examen bactériologique, que l'eau de cette fontaine était fort polluée.

La façon dont le bacille virgule a été introduit dans cette fontaine est assez curieuse.

Houdreville a hébergé, pendant les 11 et 12 septembre, un régiment qui comptait beaucoup de réservistes parisiens.

Un de ces réservistes avait eu, avant d'arriver à Houdreville, une attaque de cholérine — diarrhée, vomissements, crampes — qui l'avait obligé de séjourner 3 jours à l'infirmerie à Toul. Il était fatigué et il dut être dirigé sur l'ambulance le 15.

La maison où logeait ce réserviste était précisément placée sur le trajet de la galerie de captage de la fontaine.

L'épidémie d'Houdreville a commencé le 4 octobre après une pluie abondante qui a pu amener dans la fontaine les impuretés répandues sur le sol.

L'isolement de la localité rend peu vraisemblable l'hypothèse d'un autre mode d'introduction du choléra.

Le *choléra a donc été introduit à Houdreville par un convalescent.* Le fait n'a pas lieu de surprendre aujourd'hui que *la présence de bacilles virgules dans les selles de sujets guéris du choléra a été maintes fois constatée.*

86. — L'épidémie de Lisbonne, *Presse médicale,* 16 juin 1894.

L'épidémie de Lisbonne a présenté une bénignité extrême, la plupart des cas ont revêtu l'aspect clinique d'une gastro-entérite simple plutôt que celui d'une affection cholériforme. L'épidémie n'a presque pas fait d'apparition en dehors de la ville. Le microbe que M. Pasteur a isolé des selles des malades n'est pas le bacille virgule que Koch nous a fait connaître. *L'épidémiologie, la clinique, la bactériologie ne nous autorisent point à considérer l'épidémie de Lisbonne comme du choléra asiatique.*

Il convient cependant de ne pas se désintéresser de cette épidémie et *il faut tenir compte de la possibilité de l'existence d'une épidémie de diarrhées cholériformes légères précédant plus ou moins longtemps une épidémie de choléra confirmé.* L'histoire du choléra de 1855 en Portugal aurait montré une succession de même ordre.

Il faut aussi signaler les faits tout récents à Rome établissant que, *dans des cas avérés de choléra, Celli et Santori ont trouvé un bacille virgule différant davantage encore du bacille de Koch.*

Il ne nous paraît pas possible en ce moment de se prononcer d'une façon définitive sur la nature et l'avenir de cette épidémie.

87. — Un cas de choléra vrai à bacille virgule dans la banlieue parisienne (Saint-Denis) en juillet 1893, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894.

1° Nous avons en juillet 1893 trouvé des bacilles virgules dans les selles d'un sujet atteint de choléra. Cet homme n'avait pas quitté la banlieue de Paris et buvait de l'eau de Seine qui, à ce moment, renfermait des bacilles virgules comme l'ont démontré Blachstein et Sanarelli.

2° Le rapprochement de ces deux faits témoigne en faveur d'une relation entre l'existence du choléra et la présence de bacilles virgules dans l'eau.

3° S'il y a eu un cas de choléra dans la banlieue parisienne en 1893, il n'y a pas eu d'épidémie cholérique dans tout le bassin de la Seine, bien que quantité de personnes aient bu cette eau contaminée. La présence de bacilles virgules dans l'eau ingérée ne suffit donc pas à provoquer l'apparition d'une épidémie.

4° Le cas de choléra observé à Saint-Denis en 1893 démontre la persistance de la vie et de la virulence des bacilles virgules introduits dans la Seine en 1892. Le bacille reste donc actif dans l'eau plus d'un an. Des examens nombreux et répétés de l'eau et des selles de sujets malades permettront sans doute d'établir combien peut durer cette vitalité. Grâce à ces examens, on pourra se prononcer sur la question si controversée de la réviviscence du choléra en Europe à longues échéances, réviviscence qui ne semblerait pas très probable, si l'on tient compte des enseignements fournis par les précédentes épidémies [1].

88. — L'épidémie du choléra de 1892 à Hambourg d'après le rapport de Gaffky. *Revue d'hygiène*, décembre 1894.

89. — Origine hydrique du choléra. *Semaine médicale*, 1er janvier 1896.

[1] En 1894, nous avons encore constaté la présence de bacilles virgules dans les déjections de deux cholériques de Saint-Denis. L'un de ces bacilles présentait la réaction de Pfeiffer.

L'origine hydrique du choléra est généralement acceptée aujourd'hui. Dès 1849, Snow en fournissait la démonstration la plus satisfaisante. Nous avons jugé bon de rappeler quelques-unes de ses observations. L'épidémie d'Albion Terrace, celle de Surrey Buildings, la mortalité du sud de Londres en 1832 et en 1849, la proportion des décés beaucoup plus forte chez les clients de la compagnie de Southwark que chez ceux de la compagnie de Lambeth, l'épidémie de Broadstreet en 1854, etc.

Snow et Budd ont non seulement établi le rôle essentiel de l'eau dans la transmission du choléra et le mécanisme de sa pollution, ils ont encore fait connaître les meilleures mesures prophylactiques.

L'épidémie de l'est de Londres, bien étudiée par Radcliffe en 1866, est encore un bel exemple de propagation du choléra par l'eau.

Depuis 1866 des observations de même nature ont été faites à Paris, en Allemagne, dans les Indes.

L'épidémie de 1883-1884 les a multipliées, et celle de 1892 a été plus riche encore en enseignement.

Nous avons reproduit ceux que fournit la répartition du choléra dans la banlieue de Paris, à Hambourg et le long de la Saale.

L'eau contaminée par les déjections cholériques peut donner naissance au choléra de diverses façons; le plus ordinairement, cela va sans dire, cette eau aura été bue en nature. Mais l'eau peut contaminer les aliments qu'on aura lavés, les récipients qu'elle aura servi à nettoyer, le lait avec lequel on l'aura mélangée. Il peut y avoir déglutition involontaire au cours d'une lotion, d'un bain, etc.

La bactériologie, après nous avoir fait connaître le bacille virgule, nous a montré qu'il était susceptible de vivre assez longtemps dans l'eau, et par conséquent elle s'accorde fort bien avec les enseignements fournis par l'étiologie.

Cependant le bacille virgule ou des organismes qui lui ressemblent à s'y méprendre peuvent être constatés dans une eau servant à l'alimentation, sans qu'il y ait de choléra parmi la population qui la consomme. La bactériologie nous montre que l'étiologie du choléra est complexe et ne peut se résumer dans la formule de l'origine hydrique. L'étude des épidémies amène de son côté à cette conclusion.

Dès l'épidémie de 1832 à Londres, on avait signalé la prédominance du

choléra chez les personnes vivant sur les bateaux. Aussi convient-il de les surveiller d'une façon spéciale, étant donné qu'elles ne sont pas seulement les victimes mais encore les agents très actifs de la propagation du mal. Les mesures prises dans ce sens par le gouvernement allemand ont été très efficaces et méritent d'être exposées avec détails.

CHAPITRE II

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE ET TYPHUS RÉCURRENT FIÈVRE TYPHOÏDE. — PESTE

90. — Diagnostic du typhus exanthématique. *Société médicale des hôpitaux,* 14 avril 1893.

Le typhus exanthématique qui fit son apparition dans le bassin de la Seine et le nord de la France était une maladie jusque-là inconnue dans ces régions et par conséquent donna naissance à des erreurs de diagnostic très nombreuses qui eurent des conséquences très graves pour le personnel hospitalier.

Dans les nombreuses enquêtes qui nous furent confiées à ce moment, nous avons appelé à notre aide pour ce diagnostic, en dehors des symptômes présentés par les malades :

1° L'époque de l'épidémie. Le typhus est une maladie d'hiver et de printemps;

2° L'âge des malades est sensiblement plus élevé;

3° La condition sociale; le typhus frappe surtout les vagabonds sans domicile;

4° La fréquence de la contagion;

5° La morbidité des religieuses, infirmiers, médecins;

6° L'existence antérieure de la fièvre typhoïde chez les sujets atteints;

7° Le court intervalle qui sépare l'entrée du malade de sa mort ou de sa sortie;

8° La proportion élevée des décès.

91. — Enquête sur les origines de l'épidémie du typhus en 1893 en France. Origine bretonne. *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France,* XXIII, 12 juin 1893, et *Journal officiel,* 14 juin, *Semaine médicale.*

Les premiers résultats de l'enquête sur l'épidémie de typhus à Paris firent attribuer son origine à une importation lilloise.

Les recherches ultérieures ont montré que *le typhus existait à Amiens avant les premiers cas de Lille* et que *dès le mois de juillet 1892 il avait fait son apparition à l'embouchure de la Seine, d'où il avait cheminé le long du fleuve sur la rive droite et la rive gauche.*

En recherchant sur place si cette épidémie de typhus de 1892-1893 n'avait pu avoir la Bretagne pour origine, nous avons appris que de juin à septembre 1892 une *forte épidémie de typhus avait régné dans la commune de Carnoët, au centre de la Bretagne, non loin de Carhaix.*

Pour aller à Paris ou dans le Nord la plupart des Bretons de cette région s'embarquent à Morlaix pour le Havre ou Honfleur. On s'explique ainsi comment le typhus a paru d'abord autour de l'estuaire de la Seine.

Cette origine bretonne de l'épidémie de 1893 montre l'intérêt pour le pays tout entier de l'extinction de ce foyer endémique dont M. Gestin avait signalé l'importance.

92. — Un cas de typhus méconnu. *Société médicale des hôpitaux*, 23 juin 1892.

Le 7 et le 9 avril 1893 un veilleur et une surveillante de nuit de l'hôpital Beaujon présentent les premiers symptômes de typhus exanthématique.

Ces deux cas étaient imputables a un cas de typhus méconnu, traité dans une salle de l'hôpital, du 6 au 31 mars.

La surveillante de nuit affectée normalement au service de chirurgie avait suppléé sa collègue de médecine le 26 mars. *Il est donc possible de fixer à 12 jours la durée de l'incubation du typhus dans ce cas.* C'est précisément le chiffre classique.

Le cas de typhus dont nous avons établi le diagnostic rétrospectif est antérieur à tous ceux qui avaient été signalés et dont le plus ancien remonte au 10 mars. *Il a été vraisemblablement contracté dans les asiles de nuit parisiens ou dans la banlieue vers le 16 ou le 17 février.*

Ce cas, qui a été l'origine de deux cas de contagion dans le personnel hospitalier, n'a provoqué aucune contamination parmi les malades.

93. — **Étiologie et prophylaxie du typhus exanthématique.** *Société médicale des hôpitaux*, 7 et 28 juillet 1893.

La *contagion du typhus se fait surtout par contact du malade ou des objets ayant approché les malades.*

Le *typhus ne se transmet sans doute pas par les voies aériennes.*

Si la transmission se faisait par les voies aériennes les cas de contagion hospitalière ne frapperaient pas à peu près exclusivement le personnel ou les malades faisant fonction d'infirmiers.

94. — **Étiologie du typhus.** *Annales de médecine*, 1894.

Grande contagiosité du typhus exanthématique.

Observations personnelles. — Groupe de 18 cas, de 14 cas. — Morbidité des religieuses, des infirmiers.

Le *typhus ne naît pas spontanément.*

L'épidémie de la prison de Strasbourg de 1854 attribuée à l'encombrement a été certainement importée. De même la famine n'a pas suffi à faire naître le typhus en Algérie.

95. — **Épidémie de typhus à Amiens en 1894.** *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXIV, 9 juillet 1894.

96. — **Typhus exanthématique.** *Traité de médecine et de thérapeutique*, II, 1895.

97. **Rapport général sur le typhus en France de 1892 à 1893**, avec M. Thoinot. *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXV, 16 décembre 1895.

A. Partie analytique. Les foyers par départements.

B. Partie synthétique.

- I. Répartition topographique et statistique générale.
- II. Marche et diffusion de l'épidémie.
- III. Les origines du typhus de 1892-93.
- IV. Les enseignements fournis par l'épidémie.

98. — Typhus récurrent. *Traité de médecine et de thérapeutique*, II, 1895.

99. — Fièvre typhoïde. Enquête sur cette maladie dans la commune de Saint-Chéron (Seine-et-Oise), *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXIII, 10 juillet 1893.

L'enquête établit le rôle essentiel de l'eau dans la propagation de la fièvre typhoïde. Les puits de Saint-Chéron ne sont pas protégés et on n'y connaît pas de fosses étanches.

Certaines maisons montrent une persistance très longue du contage typhique.

100. — La peste et son microbe. *Semaine médicale*, 16 février 1895.

I. La peste dans l'antiquité, au moyen âge, dans le XVIIIe siècle et au début du XIXe siècle.

II. Les foyers de la peste dans la deuxième moitié du XIXe siècle. Epidémie de Wetlianka. Peste de Chine.

III. Contagiosité de la peste. Pour que la peste se développe, il faut qu'elle soit importée. La peste frappe surtout les gens qui s'exposent au contact des pestiférés. L'isolement préserve de la peste. La peste est inoculable. Microbe de la peste.

IV. Prophylaxie.

101. Faut-il redouter le retour d'épidémies de peste en Europe? Difficultés du diagnostic bactériologique. Recherches historiques sur les relations des rats avec la peste. *Revue d'hygiène*, mars 1897.

L'arrivée de sujets pestiférés ou de marchandises contaminées en Europe ne provoquerait sans doute pas d'épidémie violente en raison des progrès de l'hygiène générale et de l'hygiène individuelle. Des pestiférés ont séjourné dans un hôpital de Londres sans transmettre le mal.

Difficultés du diagnostic bactériologique de la peste. Discussion à Calcutta.

Rôle des rats dans la transmission de la peste. Document tiré de l'Écriture sainte.

CHAPITRE III

GRIPPE — DENGUE — SUETTE — DIPHTÉRIE — RUBÉOLE

102. — Recherches bactériologiques sur les complications de la grippe. *Société médicale des hôpitaux*, 24 janvier, 7 février 1890.

Le pneumocoque et le streptocoque ne sont pas les agents pathogènes de la grippe. Ils se rencontrent normalement dans la bouche des sujets sains. Ils acquièrent sans doute *au cours de la grippe une virulence toute spéciale et engendrent des infections secondaires.*

J'ai vu dans la grippe le streptocoque dans 7 pleurésies purulentes, dont 2 broncho-pneumonies et 2 otites moyennes.

J'ai rencontré le pneumocoque dans 2 broncho-pneumonies, 1 otite moyenne, 3 pleurésies purulentes.

On peut rencontrer associés le pneumocoque et le streptocoque, et dans ce cas le pneumocoque peut avoir perdu sa virulence et même sa vitalité.

La pneumonie lobaire est toujours due au pneumocoque lancéolé, aussi bien la primitive que celle de la grippe, de la fièvre typhoïde ou de la scarlatine.

103. — Recherches bactériologiques au cours d'une épidémie de grippe à Chardon-Lagache en 1891. *Société médicale des hôpitaux*, 11 décembre 1891.

Les examens ont porté sur les crachats de 15 malades, dont 12 avaient simplement de la bronchite, 3 des broncho-pneumonies ou des pneumonies.

Ces crachats renfermaient tous des pneumocoques lancéolés encapsulés.

8 fois sur 15 les pneumocoques présentaient les particularités suivantes : Leurs capsules étaient colorées avec une grande netteté. Les éléments placés

en séries linéaires de 4, 6, 8 grains et plus constituaient de véritables chaînettes qui auraient pu en imposer pour des streptocoques. Les colonies développées à la surface de l'agar formaient une saillie notable et présentaient une grande viscosité. Les éléments microbiens contenus dans ces colonies conservent leurs capsules colorables pendant plusieurs générations. Ces germes, très pathogènes pour la souris blanche, ont une action moins violente sur le lapin.

Ces caractères ont déjà été notés par Kirchner et Nifikoroff, qui admettent qu'il s'agit d'un microbe différent du pneumocoque et spécial de la grippe.

Nous pensons qu'il s'agit d'une simple variété du pneumocoque. Nous avons rencontré plusieurs fois cette variété en dehors des épidémies de grippe, dans des pneumonies franches, des otites moyennes, des méningites suppurées, des pleurésies purulentes, des péritonites suppurées.

Nous relevons une constatation de ce genre en 1886, une en 1887, deux en 1888, huit en 1889, cinq en 1890, quatre en 1891.

D'autre part, chez un certain nombre des malades de Chardon-Lagache, les pneumocoques avaient l'apparence habituelle.

104. — Grippe. *Traité de médecine et de therapeutique*, I, 1895.

Les points plus spécialement développés dans cet article sont le chapitre *Étiologie* dans lequel nous indiquons tous les arguments invoqués en faveur de la contagion. *Le parasite de la grippe découvert par Pfeiffer a été retrouvé par nous en nous conformant aux prescriptions de cet auteur. C'est pour nous l'agent pathogène de la grippe.*

Les *relations entre la grippe épidémique et la fièvre catarrhale sporadique* ne sont pas encore établies d'une façon définitive. Elles se rapprochent de celles qui existent entre le choléra asiatique et le choléra nostras. On ne sait pas encore si le bacille de la grippe peut exister dans la grippe sporadique ou si même on ne peut le rencontrer dans la bouche de sujets sains.

105. — Dengue. *Traité de médecine et de thérapeutique*, I, 1895.

106. — Snette miliaire. *Bulletin médical*, 22 juin 1887.

107. — Note snr nne petite épidémie de diphtérie à l'hôpital d'Aubervilliers. Diphtérie communiquée par des enfants dont la gorge ne présente pas trace de fausses membranes. *Société médicale des hôpitaux*, 15 février 1895.

Dans unc petite salle bien isoléc éclatent succcssivement quatre cas de diphtérie. La maladie n'a pu être introduite que par deux enfants dont aucun ne présentait pendant les premiers jours qui succédèrent à leur admission la moindre altération de la gorge. Ces faits s'expliquent par la présence possible du bacille diphtériquc chez des individus dont la gorge paraît normale.

108. — Inspection des établissements visés par la loi du 25 avril 1895. Nécessité d'un contrôle régulier dans un laboratoire spécial. Moyen de l'organiser. *Rapport présenté le 10 novembre 1896 à la Commission des sérums thérapeutiques.*

La loi du 25 avril 1895 prévoit l'inspection et le contrôlc des établissements producteurs de sérums thérapeutiqucs. Ce contrôlc est indispensable et ne saurait se faire que dans un laboratoire spécial. Fonctionnement du laboratoire créé à Steglitz pour le contrôle du sérum antidiphtérique. Ses avantages.

Voies et moyens pour une installation du même ordre en France.

109. Rubéole. *Traité de médecine et de thérapeutique*, 1, avril 1895.

CHAPITRE IV

SANATORIA POUR TUBERCULEUX

110. — Installation des sanatoria pour le traitement des phtisiques : précautions à prendre pour préserver le voisinage du danger de contamination. *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXIV, 8 avril 1895. — *Journal officiel*, 18 avril 1895. — *Annales d'hygiène et de médecine légale.* — *Revue de la tuberculose.*

Les établissements destinés aux phtisiques présentent une utilité aussi grande pour la société que pour les malades qui y sont traités.

Des dangers peuvent résulter pour une localité de la présence de nombreux phtisiques dans des hôtels ou dans des habitations particulières où ils sont mélangés au reste de la population et où il ne peut être pris les précautions nécessaires.

Les agglomérations de malades dans ces sanatoria ne sauraient être l'origine d'aucun danger pour le voisinage, pourvu que ces établissements soient bien dirigés, que leur installation et leur aménagement soient conformes aux règles déjà en vigueur dans les établissements analogues.

Le sanatorium sera autant que possible adossé à une hauteur qui le mette à l'abri des vents dominants.

Autour de l'habitation des malades, tout sanatorium disposera d'une zone d'isolement constituée par un parc étendu et des terrains réservés à la culture. Cette zone est nécessaire au séjour en plein air, qui est la base de ce traitement de la tuberculose. Les malades ne sortiront de l'établissement que le moins possible.

On exigera des pensionnaires l'engagement de n'expectorer que dans des crachoirs renfermant une certaine quantité d'eau. Ces crachoirs portatifs et autres seront désinfectés tous les jours.

Chaque sanatorium possédera une bonne étuve confiée à un personnel

instruit et consciencieux. Le linge des malades ne sera livré au blanchisseur qu'après avoir été stérilisé par l'étuve.

Les chambres des malades seront toujours désinfectées avant d'être livrées à un nouvel occupant. Afin que cette désinfection soit facile, le plancher et les parois seront disposés de telle sorte qu'ils pourront être aisément lavés et brossés avec des solutions antiseptiques : plancher vernissé ou mieux recouvert de linoléum, murs peints à l'huile, etc.

Les déjections des malades seront désinfectées, on ne les laissera sous aucun prétexte déverser dans un cours d'eau pouvant servir à l'alimentation. Elles seront utilisées à l'aménagemeut de cultures faites dans l'établissement. Là où il sera possible, on pratiquera l'épandage.

CHAPITRE V

HYGIÈNE

111. — Le rôle des méthodes bactériologiques en hygiène. *Presse médicale*, 14 avril 1894.

La bactériologie permet d'arriver à un diagnostic, soit à la suite d'un simple examen microscopique, soit après les cultures, soit enfin aprés les inoculations.

Elle nous fait connaître les voies d'infection habituelles à chaque germe spécifique.

Elle nous renseigne sur la valeur des procédés de désinfection.

112. — Des poisons chimiques qui apparaissent dans les matières organiques en voie de décomposition et des maladies qu'ils peuvent provoquer. *Archives générales de médecine*, 1884.

I. — Poisons que l'on a pu extraire des matières putrides, leur action sur les animaux.

II. — Maladies résultant de l'introduction de ces poisons putrides. — Botulisme.

III. — Les ferments figurés du tube digestif et les produits de la putréfaction dans l'intestin. — Variations quantitatives des produits de la putréfaction intestinale. — Neutralisation physiologique des poisons putrides formés dans l'intestin. — Rôle du foie. — Influence pathogéne des produits putrides intestinaux. — Occlusion intestinale, constipation.

113. — Microbes pathogènes contenus dans la bouche de sujets sains. Maladies qu'ils provoquent. Indications pour l'hygiéniste et le médecin. *Revue d'hygiène*, juin 1889.

La cavité buccopharyngée renferme normalement chez un bon nombre de sujets des agents pathogènes parmi lesquels les plus importants sont : le pneumocoque, le streptocoque, le bacille encapsulé de Friedlænder, les streptocoques pyogènes.

La bouche du sujet sain recèle le pneumocoque au moins 20 fois sur 100, le streptocoque 5,5, le bacille encapsulé 4,5. Ces chiffres indiquent seulement les cas dans lesquels les agents précités sont assez virulents pour tuer les animaux, et sont inférieurs à la réalité.

De la bouche et du nez ces microbes peuvent gagner les poumons, le tube gastro-intestinal, la cavité crânienne. Or ces microbes sont précisément ceux que l'on rencontre dans la pneumonie, la broncho-pneumonie, les otites, les méningites, les péritonites.

La présence de ces microbes dans la cavité buccopharyngée s'explique par l'existence d'une maladie antérieure, par la contagion. Ainsi est justifiée la fréquence des broncho-pneumonies, des otites dans les hôpitaux d'enfants.

Les microbes pathogènes peuvent séjourner indéfiniment dans la bouche sans qu'il y ait maladie.

L'intégrité des membranes de revêtement leur oppose un obstacle suffisant.

Il n'en est plus de même sous l'influence du froid, du traumatisme, de maladies générales (diphtérie, rougeole, scarlatine).

La virulence des agents contenus dans la cavité buccopharyngée est sujette à des variations nombreuses.

On diminuera la fréquence de certaines maladies et la gravité de beaucoup d'autres en arrivant à détruire ou à rendre inoffensifs les microbes pathogènes recélés dans la bouche.

114. — Expériences sur les filtres et les étuves à désinfection présentés à l'Exposition de 1889. *Rapport général de l'Exposition de 1889. Section d'hygiène.*

115. — **Filtration de l'eau. Appareil constrnit par M. O. André ponr faciliter l'emploi et le nettoyage du filtre Chamberland.** *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXI, 2 mars 1891.

116. — **Travanx des Conseils d'hygiéne publique et de salnbrité pendant l'année 1888. Rapport général et propositions de récompenses.** *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXI, 20 juillet 1891.

117. — **Interdiction aux enfants de moins de 16 ans de fumer snr la voie publique et dans les établissements pnblics. Pétition de la Société contre l'abus du tabac.** *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXI, 21 septembre 1891.

118. — **Intoxication saturnine par la farine d'nn moulin dans la Haute-Vienne en 1888**, avec le Dr Napias. *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXI, 19 janvier 1891.

119. — **Vente et consommation des moules en toute saison. La limitation fixée par les décrets du 4 juillet 1853 et du 19 juillet 1859 est-elle justifiée par l'intérêt de la santé publique?** *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XX, 10 mars 1890.

Accidents consécutifs à l'ingestion des moules. Épidémie de Wilhelmshaven. Il n'existe aucun rapport cntre la toxicité des moules et le frai. Celui-ci se produit du 30 avril au 1er septembre. Les cas d'intoxication rapportés ont été observés à la fin de septembre 1887 et en octobre 1885. Il n'y a pas de raison tirée de l'hygiènc pour interdire la vente des moules du 30 avril au 1er septembre.

120. — **Ictères infectieux et embarras gastro-intestinaux conséentifs à l'immersion dans des eaux pollnées.** *Société médicale des hôpitaux*, 12 juin 1896.

Il existe un ccrtain nombre d'observations dans lesquelles l'immersion dans une eau souillée a été suivie d'accidents qui reproduisent le tableau clinique de la maladie de Weil, de l'ictère catarhal simple, de l'ictère grave ou de la fièvre gastrique à côté des germcs de la fièvre typhoïde ou du choléra; l'eau pcut donc renfermer d'autres espèces pathogènes.

Ces accidents surviennent après une incubation dc 13 à 16 jours.

DIVERS

121. — **Hypertrophie et dilatation dn cœur liées à une endocardite antérieure des denx cœurs n'ayant pae laissé de léeione d'orifice. Arythmie cardiaque. Respiration de Cheyne-Stokes. Emholie sylvienne droite. Infarctus pulmonaire.** *Société anatomique*, 3 février 1882.

122. — **Développement irrégulier des artèree, cause de divers états morbidee.** *Archives générales de médecine*, novembre 1883.

123. — **Pérityphlite consécntive à nn entèrolithe. Péritonite circonscrite. Occlueion intestinale. Réflexions.** *Société anatomique*, 10 juillet 1885.

124. — **Mal de Pott lomhaire. Ahcès par congestion. Accolement dee ahcès anx anses inteetinales. Passage de microhee intestinanx dans l'intérieur de ces ahcès.** *Société anatomique*, 29 janvier 1886.

125. — **Cancer du rein gauche. Généralisation aux poumons et aux ganglione bronchiques. Nèphrite interstitielle préexistante.** *Société anatomique*, 4 juin 1886.

126. — **Carie ancienne du rocher. Phléhite suppurée du sinus latéral et de la jngnlaire interne. Infarctue purulents et gangréneux du ponmon. Ahcès du cervelet. Présence eimultanée dans tons cee pointe d'agente paraeitaires pyogènee et eaprogènes.** *Société anatomique*, 5 octobre 1888, avec M. Delpeuch.

127. — **Surdité verhale. Ramollissement de la première circonvolution sphénoïdale ganche.** *Société de biologie*, 21 mars 1891.

128. — **Ulcère simple de l'estomac et kyste hydatique calcifiè du foie. Le kyste hydatiqne a vraisemhlahlement été le point de départ de l'ulcère en comprimant les artèree de l'estomac.** *Société médicale des hôpitaux*, 6 juillet 1894.

129. — **Danger dee injectione de naphtol camphré dans les cavités sèreuses. Un cas de mort chez un enfant.** *Société médicale des hôpitaux*, 10 mai 1895.

PUBLICATIONS POSTÉRIEURES A 1897

CHAPITRE I

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE

130. — **Premières communications sur une petite épidémie de méningite cérébro-spinale à Paris en 1898.** *Société médicale des hôpitaux*, 13 mai 1898.

131. — **Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique.** *Société médicale des hôpitaux*, 20 mai 1898, avec M. Troisier.

132. — **Nouveaux cas de méningite cérébro-spinale épidémique.** *Société médicale des hôpitaux*, 20 mai 1898.

133. — **Diagnostic de la méningite cérébro-spinale (Signe de Kernig, Ponction lombaire).** *Semaine médicale*, 29 juin 1898.

134. — **Importance du signe de Kernig pour le diagnostic des méningites. Des méningites cérébro-spinales frustes.** *Société médicale des hôpitaux*, 22 juillet 1898.

135. — **Méningite et poliomyélite.** *Société médicale des hôpitaux*, 14 octobre 1898, avec M. Dalché.

136. — **Méningite cérébro-spinale suppurée épidémique. Microbe ayant tous les caractères du pneumocoque encapsulé typique. Raisons qui permettent [de considérer le méningocoque recueilli le plus habituellement comme une variété du pneumocoque.** *Société médicale des hôpitaux*, 6 janvier 1899.

137. — **Bains chauds dans la méningite cérébro-spinale.** *Société médicale des hôpitaux*, 7 avril 1899.

138. — **Méningite cérébro-spinale suppurée due au staphylococcus pyogenes aureus. Hémiplégie droite. Herpès labial en rapport avec une altération du ganglion de Gasser correspondant.** *Société médicale des hôpitaux*, 5 mai 1899, avec M. Josias.

139. — **Intervention du diplococcus intracellularis meningitidis dans l'épidémie parisienne de méningite cérébro-spinale de 1898-1899.** *Société de biologie*, 17 juin 1899.

140. — **Un nouveau cas de méningite cérébro-spinale épidémique à diplocoque intracellulaire de Weicheelbaum.** *Société médicale des hôpitaux*, 20 janvier 1899, avec M. Troisier.

141. — **Cérébro-spinal méningitis.** *Twentieth Century de Stedman*, XVII, 1899.

142. — **Un cas de méningite cérébro-spinale prolongée. Bone effets des ponctions lombaires pratiquées à onze reprises. Modifications du liquide.** *Société médicale des hôpitaux*, 22 juillet 1899.

143. — **Curabilité de la méningite cérébro-spinale suppurée. Utilité des bains chauds et de la ponction lombaire.** *Société médicale des hôpitaux*, 11 mai 1900.

144. — **Deux cas de méningite cérébro-epinale guéris.** *Société médicale des hôpitaux*, 11 mai 1900, avec M. Josias.

145. — **Progrès de l'épidémie de méningite cérébro-spinale en France.** *Société médicale des hôpitaux*, 25 mai 1900

146. — **Méningites aiguës non tuberculeuses.** Rapport au Congrès international de Médecine de 1900. Section de pédiatrie.

147. — **Pronostic éloigné de la méningite cérébro-spinale.** *Société médicale des hôpitaux*, 29 mars 1901.

148. — **Cérébro-spinal méningitis.** *Twentieth Century*, Supplément XXI, 1903.

149. — **Traitement des méningites cérébro-epinales.** Thèse Blavot, 1902.

Nous avons consacré toute une série de communications à l'étude de la méningite cérébro-spinale épidémique. Nous étions tout particulièrement préparé à son étude. Nous avions, en effet, fait paraître, en 1887, un mémoire important sur la méningite due au pneumocoque (avec ou sans pneumonie) et nous nous étions à maintes reprises occupé de la bactériologie des méningites suppurées. (Exposé de 1897, n°s 4, 9, 13, 16, 20, 21, 33, 78 et 79.)

Le 16 mai 1898 nous signalions à la Société médicale des hôpitaux de Paris l'existence d'une petite épidémie de méningite cérébro-spinale. Nous apportions à l'appui de ce travail cinq observations personnelles dont la pre-

mière remontait au mois de mars et qui étaient accompagnées d'examens bactériologiques. Notre communication eut, dès le début, un grand retentissement et de nombreux collègues et confrères en confirmérent l'exactitude. Comme nous le pressentions l'épidémie n'était pas exclusivement parisienne. De nombreuses localités de France (Lille, Dreux, Poitiers, Angers, Marseille), d'Algérie (Constantine, Alger) ont été également envahies. Nous avons reçu l'assurance que nos communications ont permis à des confréres de déceler l'apparition de la méningite à Bergen, en Norwège (Looft et Lie).

L'épidémie actuelle de méningite cérébro-spinale n'est du reste pas encore éteinte et son champ d'action est infiniment étendu. Sur le vieux continent, la France, la Grande-Bretagne, la Hollande, l'Allemagne, l'Autriche-Hongrie, les Pays scandinaves, l'Italie, la Péninsule balkanique, les Indes, l'Algérie, le Sénégal, le Transvaal, dans le nouveau continent, les États-Unis, le Canada ; enfin l'Australie (Sinclair) ont présenté des cas nombreux imputables à l'épidémie.

La méningite cérébro-spinale épidémique n'avait guère été observée en France que de 1837 à 1849. Elle avait à cette époque frappé surtout les militaires. Les mémoires de Tourdes, de Faure Villars et de Boudin renferment des documents fort précieux et la littérature étrangère fournissait de son côté des renseignements de grande valeur recueillis au cours des principales expansions épidémiques. On peut cependant affirmer que *notre connaissance de la maladie a singulièrement progressé depuis l'épidémie actuelle et chacun reconnaîtra que nos mémoires y ont particulièrement contribué.* Ils embrassent aussi bien *l'étude clinique* que les *recherches bactériologiques*, les *moyens de traitement* que les *particularités épidémiologiques*. Nous allons chercher à mettre en lumière notre part dans chacune de ces directions.

En dehors des renseignements très précieux, mais d'un emploi forcément limité, fournis par l'examen du fond de l'œil, on ne disposait en clinique que de moyens diagnostiques d'une valeur ambiguë et d'apparition souvent trop tardive. On sait aujourd'hui deux procédés d'explorations qui permettent d'assurer de bonne heure le diagnostic. Ces procédés de recherches étaient connus avant nous et leurs auteurs Kernig et Quincke en avaient proclamé toute la valeur. Ils s'accordent toutefois à reconnaître que nous avons eu l'honneur de les avoir vulgarisés et d'en avoir généralisé l'emploi.

Quoi de plus simple que la *recherche du signe de Kernig*? Après avoir constaté chez un sujet placé dans le décubitus dorsal la possibilité d'étendre complètement la jambe sur la cuisse, quelle que soit la position de la cuisse par rapport au bassin, on fait asseoir le malade. A l'état normal on peut étendre complètement et sans éprouver de résistance la jambe sur la cuisse. Chez d'autres sujets on constate que les genoux se fléchissent, et quel que soit l'effort déployé il est impossible de les ramener au delà d'un angle de 135 et quelquefois de 90°. C'est ce que l'on appelle le signe de Kernig. Le contraste est tout à fait saisissant entre la facilité avec laquelle on étend les genoux du malade couché et la résistance qu'il oppose quand il est assis.

Il s'agit là, comme on voit, d'un symptôme dont la recherche est des plus aisées. Il n'est pas même nécessaire, nous l'avons montré, de faire asseoir le malade. On laisse celui-ci dans le décubitus et l'on place la cuisse en flexion sur le bassin, si l'on cherche à étendre la jambe sur la cuisse, on est obligé de s'arrêter de bonne heure en raison tout à la fois de la résistance musculaire et de la douleur ressentie.

Kernig, professeur à Saint-Pétersbourg, avait montré, en 1882, que cette impossibilité d'obtenir l'extension complète du genou quand le sujet est assis se rencontre seulement chez les sujets dont les méninges sont altérées, qu'il s'agit en conséquence d'un signe très important dans la méningite. Bien que Kernig fût revenu en 1884 sur ce sujet, que Henoch à Berlin, Bull à Christiania, Friis à Copenhague eussent contrôlé ses affirmations, ces communications étaient restées ignorées de la généralité des médecins et on laissait sans l'utiliser un procédé de diagnostic aussi simple que précieux. Nous en avons montré toute la valeur dans une série de communications. Après nous, Herrik, Osler, Koplik en Amérique, Dieulafoy, Chauffard, Billet, d'Astros en France, Ceppolina et Maragliano en Italie, Buchanan dans les Indes, Sinclair en Australie ont confirmé nos affirmations, et la recherche du signe de Kernig s'impose désormais dans tous les cas où l'on peut songer à la méningite.

Le signe de Kernig a été trouvé par nous 93,5 fois pour 100 dans les méningites épidémiques, 100 pour 100 dans les méningites secondaires, 72,5 dans les méningites tuberculeuses. S'il ne se trouve pas constamment, s'il peut n'apparaître qu'à une période avancée, si sa présence peut être intermittente, cela n'enlève rien à sa valeur et nous ne pensons pas qu'il existe beaucoup de

signes dits pathognomoniques se rencontrant avec une pareille fréquence.

Nos recherches ultérieures ont toutefois établi que le signe de Kernig pourrait apparaître sans qu'il y ait de lésions anatomiques appréciables des méninges, notamment dans certains cas de pneumonie et de fièvre typhoïde. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point.

Le professeur Quincke, de Kiel, avait en 1891 montré qu'au moyen d'une opération extrêmement simple et sans danger on peut faire pénétrer une aiguille entre les apophyses épineuses des vertèbres lombaires et retirer le liquide accumulé à la partie inférieure du canal rachidien. Il avait utilisé la *ponction lombaire* non seulement comme moyen de traitement, mais aussi comme procédé d'exploration et il avait eu d'assez nombreux imitateurs même en France. Mais l'emploi des ponctions lombaires s'est surtout généralisé quand nous avons montré quel précieux secours la ponction lombaire fournit au diagnostic des méningites. La quantité du liquide, sa tension, sa coloration, son plus ou moins de limpidité, sa composition chimique, la richesse de son sédiment, la recherche des éléments anatomiques et des micro-organismes sont autant d'éléments de jugement et il est inutile d'insister ici sur les applications quotidiennes de la ponction lombaire.

Depuis que nous sommes en possession de moyens de diagnostic plus précis il a été possible de tracer d'une façon plus complète l'histoire clinique de la méningite cérébro-spinale. A côté des formes classiques répondant à la description ancienne de la méningite de la convexité il existe nombre de cas dans lesquels les symptômes sont ceux de la méningite de la base, d'autres dont l'allure est plutôt apoplectiforme. Il existe nombre de *cas légers* ou *frustes* dont le diagnostic n'est possible que grâce à la constatation du signe de Kernig et au recours à la ponction lombaire.

Si les cas aigus ou suraigus correspondant à l'ancienne phrénitis sont fréquents, beaucoup de méningites cérébro-spinales ont une allure lente *subaiguë* ou *intermittente* pouvant se prolonger nombre de semaines ou de mois. La ponction lombaire fournit dans ces cas des renseignements tout spéciaux. Les modifications macroscopiques et microscopiques du liquide permettent de suivre les modifications du processus dans la cavité rachi-

dienne. Chez quelques-uns de nos petits malades la ponction a aussi été répétée 11 fois et plus.

Nous avons montré que le pronostic de la méningite cérébro-spinale épidémique n'est pas aussi sombre qu'on le supposait. Nous disposons de *moyens de traitement précieux* dont nous avons généralisé l'emploi : les ponctions lombaires, les bains chauds, le collargol. Grâce à eux nous avons obtenu la guérison des deux tiers de nos malades.

La *ponction lombaire* agit de plusieurs façons.

Elle diminue la compression due à l'accumulation de liquide et amène un soulagement immédiat des symptômes correspondants.

Elle prévient les altérations irréparables résultant de la compression prolongée des centres nerveux.

En même temps qu'elle évacue le liquide, elle enlève une proportion importante des agents pathogènes de la méningite, et diminue ainsi la tâche qui incombe à la défense de l'organisme. La ponction lombaire doit être pratiquée, le malade étant couché et sans aspiration, de façon à ne pas produire de décompression trop vive qui peut être dangereuse. La quantité à évacuer est naturellement variable et dépend de la tension. Nous retirons ordinairement 20 à 30 grammes. On peut avec la seringue de Pravaz retirer un liquide très purulent.

Les ponctions lombaires pourront être souvent renouvelées chez le même malade. L'intervalle entre les ponctions est habituellement de trois ou quatre jours. On arrête les ponctions quand le liquide a repris les caractères du liquide céphalo-rachidien normal, ce qui, naturellement, survient plus ou moins tôt suivant le cas.

On obtient la guérison de méningites dont l'exsudat est très purulent. Chez quelques-uns de nos malades guéris, le liquide retiré par la ponction était du pus très épais et la guérison a été aussi prompte que dans des cas où le liquide ne renfermait qu'un sédiment presque imperceptible.

Nous avons essayé d'utiliser la ponction lombaire pour introduire dans la cavité rachidienne des agents médicamenteux. Ce procédé employé utilement par nous dans un cas de tétanos ne nous a pas donné de résultats encourageants dans la méningite cérébro-spinale.

Les bains chauds prolongés avaient été pour la première fois employés avec succès par Aufrecht de Magdebourg dans le traitement d'un cas de méningite cérébro-spinale. Woroschelsky, Borling, Kellemeyer et Setckel avaient de leur côté signalé des cas de guérison. Nous avons eu recours à ce procédé de traitement auquel nous attachons une très grande valeur. Le meilleur moyen de l'employer consiste à donner le bain à 39 ou 40 degrés, à y laisser le malade de trois quarts d'heure à une heure, à renouveler le bain trois ou quatre fois dans les 24 heures. La balnéation chaude a une action immédiate sur les douleurs, les contractures, l'agitation; mais son influence n'est pas moins évidente sur la marche de la maladie.

L'usage des bains chauds dans le traitement des méningites cérébro-spinales et même des méningites de toute nature est entré désormais dans la pratique générale.

Nous avons reconnu depuis la fin de 1892 l'utilité de l'adjonction aux bains chauds et aux ponctions lombaires de la *médication collargolique*. Le collargol chez nos malades a été employé soit en frictions, soit en injections intra-veineuses.

Chez beaucoup de nos malades la guérison a été définitive, et, après plusieurs années, nous avons pu nous assurer de l'intégrité absolue de l'appareil cérébro-spinal. Quelques-uns de nos malades ont présenté des troubles persistants, surdité et même surdi-mutité, paralysie avec atrophie, contracture.

La plupart de nos cas de méningite cérébro-spinale ont été isolés et nous n'avons pu relever qu'*exceptionnellement la coïncidence de plusieurs cas dans la même famille ou la même maison*. Ce point n'a rien de nouveau. Il a été habituellement signalé dans les diverses épidémies et les cas sont rares où la contagion a paru aussi évidente que dans certaines observations de Petersen, de Sewall et d'autres auteurs. Les agents pathogènes dont l'intervention est nécessaire pour la transmission de la méningite sont pour la plus grande partie contenus dans les cavités crâniennes et rachidiennes dont ils ne peuvent sortir. Peuvent seuls servir à la transmission les agents pathogènes présents dans les fosses nasales. Si les recherches bactériologiques établissent leur présence en ces points, la clinique établit que, le plus ordinairement,

ils ne provoquent pas de sécrétion abondante et on s'explique ainsi comment la contagion de la méningite cérébro-spinale est rare.

Dans quelques-unes de nos observations, on a vu la méningite cérébro-spinale chez un membre de la famille en même temps que des cas de paralysie infantile ou de polynévrite chez un autre sujet. Les faits de ce genre s'expliquent aisément par les localisations différentes des agents infectieux sur les centres nerveux. Ils avaient déjà été signalés par Medin et ont été relevés depuis par divers auteurs, en particulier par Looft, à Bergen.

Nos *études bactériologiques*, qui se sont poursuivies depuis le début de l'épidémie, ne sont pas moins intéressantes, bien qu'elles laissent encore plus d'une particularité non résolue.

Elles ne portent pas sur moins de 64 malades, tandis que nos recherches sur les méningites suppurées non épidémiques, qui remontent à 1884, ont eu pour objet l'examen de 80 cas.

Dans les méningites épidémiques, nous avons isolé trois formes microbiennes différant par les caractères morphologiques, les cultures, l'action pathogène. Chacune de ces formes peut être identifiée à une espèce déjà décrite par d'autres auteurs et rencontrée du reste par nous-mêmes dans des méningites suppurées, antérieurement à l'épidémie de 1898.

Les trois formes en question sont le streptocoque encapsulé de Bonome, le pneumocoque lancéolé encapsulé de Talamon-Frænkel, le diplococcus intra-cellularis meningitidis de Weichselbaum.

I. — Dans les 8 premiers cas étudiés au moment de notre première communication, nous avions trouvé un microbe avec les caractères suivants :

Dans l'exsudat, il forme de petits micrococques arrondis ou cubiques groupés en diplos ou petites chaînettes de trois, quatre ou cinq grains, quelquefois entourés d'une capsule. Il retient le Gram.

Il ne se développe pas sur la gélatine à la température de 20 degrés.

Dans le bouillon qui prend en moins de 24 heures une réaction acide très nette, il forme des chaînettes souvent très longues. Sur la gélose, et surtout la gélose glycérinée, ses colonies sont semi-transparentes, et les élé-

ments ont la forme de chaînettes. Dans le sérum, et surtout le sérum de lapin, ils sont entourés d'une capsule.

Le microbe est pathogène pour la souris, le rat, le lapin. Mais la souris résiste presque toujours à l'inoculation sous-cutanée et quelquefois même à l'inoculation intra-pleurale et intra-péritonéale. Le cobaye résiste presque toujours, quel que soit le mode d'inoculation, et, si on le sacrifie, on retrouve, au bout de dix jours, les microbes encore vivants dans le point où on les a injectés. Le rat blanc est particulièrement sensible aux injections intra-pleurales, et, après des passages successifs, le microbe, chez cet animal, prend une forme lancéolée très accusée avec une magnifique capsule.

Le microbe, dont nous avons rapporté la description et que nous avons retrouvé ultérieurement, est *identique à celui que Bonome avait isolé en* 1889 *au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale à Padoue*. Henke l'avait rencontré à Tubingen, dans un cas de la même maladie.

Depuis notre communication et la même année 1898, quatre fois au moins le même microbe était isolé à Paris par d'autres observateurs : Bezançon et Griffon, Chantemesse et Millet, Thiercelin et Rosenthal.

II. — Dans un grand nombre de cas de méningite épidémique, nous avons trouvé le *pneumocoque* de Talamon-Frænckel dont il est inutile de rappeler ici les principaux caractères.

III. — Enfin la troisième forme rencontrée a été un diplocoque intra et extra-cellulaire ayant l'apparence de grain de café du gonocoque et se décolorant comme lui par le Gram. Ce microbe dans les cultures est habituellement groupé en tétrades dont les grains sont souvent de dimensions différentes.

Le meilleur milieu pour le cultiver est le sérum gélatinisé de Loeffler sur lequel les colonies ont une couleur opaline. Le diplocoque intra-cellulaire se développe également mais moins bien sur la gélose et dans le bouillon à la surface duquel il forme un voile. Il pousse même sur la gélatine à 22 degrés.

Le microbe est peu virulent et ne tue les souris et les jeunes cobayes que par inoculations intra-pleurales ou intra-péritonéales et seulement dans un petit nombre de cas en déterminant des exsudats visqueux sanguinolents où l'on trouve des cellules bourrées de microbes.

Ce dernier micro-organisme est identique avec celui que Weichselbaum avait décrit en 1886 sous le nom de *diplococcus intracellularis meningitidis.*

Il a été trouvé également dans l'épidémie parisienne par Griffon et isolé par Billet à Constantine, Engelhard et d'Astros à Marseille, Cochez à Alger.

Chacune des trois formes retrouvées par nous au cours de l'épidémie parisienne a été signalée dans des épidémies de méningite cérébro-spinale et réputée le seul agent pathogène. Si le diplococcus meningitidis de Weichselbaum a été le plus souvent incriminé (Heubner à Berlin, Jæger à Tubingue, Stuttgart et Kœnigsberg, Councilman, Mallory et Wright à Boston, Albrecht et Ghon à Trifail et Vienne, Jündell à Stockholm), le pneumocoque a été rencontré exclusivement par Foa et Uffredozzi à Turin, Quaddu et Righi à Sassari, Panienski à Carlsruhe, Flexner à Lonanconing, Marchoux au Sénégal, et Bonome n'a rencontré à Padoue que le streptococcus meningitidis.

Le tableau suivant montre que depuis 1898 les cas causés par chacune de ces formes microbiennes ont été répartis dans des proportions assez différentes.

	Bonome	Pneumocoque	Weichselbaum
1898.	8	1	»
1899.	2	6	8
1900.	1	1	11
1901.	»	3	5
1902.	1	1	9
1903.	1	»	5
Janvier-avril 1904	»	»	1
Total. . . .	13	12	39

L'organisme de Weichselbaum a été trouvé 39 fois sur 64, soit 60,92 pour 100. Le Bonome 13 sur 64, soit 23,31 pour 100. Le pneumocoque 12 sur 64, soit 18,75 pour 100, En 1898 le Bonome existait dans 88,3 pour 100 des méningites et les années suivantes descendait à 12,5 à 8,33 pour 100.

La part du pneumocoque a été successivement de 11,11, de 37,5, de 9,09, de 38,5, de 10.

L'organisme de Weichselbaum, qui ne se rencontre pas une fois en 1898, devient de plus en plus important. De 50 pour 100 en 1899 nous le voyons

monter à 84,61 en 1900, et, après être revenu à 62,5 en 1901, s'élever en 1902 et 1903 à 80 pour 100 pour monter à 100 pour 100 pour les premiers mois de 1904.

Le fait d'avoir rencontré ces trois formes microbiennes au cours de la même épidémie a, croyons-nous, une importance capitale et nous ne saurions trop y insister.

Il serait évidemment plus satisfaisant de pouvoir attribuer la méningite épidémique à une seule forme microbienne, d'adopter la conception simpliste de Jæger pour lequel la méningite cérébro-spinale épidémique aurait pour agent exclusif l'organisme isolé par Weichselbaum sous le nom de diplococcus intra-cellularis meningitidis, auquel on réserverait le nom de meningococcus. Pour Jæger et ceux qui adoptent sa manière de voir, les cas où l'on ne trouve pas le diplocoque de Weichselbaum seraient des méningites suppurées non épidémiques. Cette manière de voir ne saurait tenir devant nos constatations. Nos 64 observations ont été recueillies au cours d'une seule et même épidémie, et celles dans lesquelles a été trouvé l'organisme de Bonome, qui ont prédominé au début de l'épidémie, ne sauraient être écartées plus que celles où l'on a trouvé l'organisme de Weichselbaum. On ne saurait prétendre que ce dernier a pu être méconnu par nous dans les premiers cas, puisque nous l'avions déjà isolé avant le début de l'épidémie de 1898 dans trois observations.

Nous avons été amené à nous demander si les trois formes microbiennes doivent être considérées comme des espèces distinctes, s'il n'est pas possible d'y voir trois variétés, trois races d'une espèce unique.

La démonstration de l'identité originelle des deux premières formes, le streptococcus meningitidis de Bonome et le pneumocoque, a été faite par nous. Cette identité avait été soupçonnée par Foa et Bordone Uffredozzi. Par des cultures successives dans le sérum liquide, par les inoculations en série au rat, nous avons transformé dans plusieurs cas l'organisme de Bonome en un diplocoque lancéolé encapsulé se développant à la surface de la gélose en gouttelettes de rosée, tuant régulièrement la souris par infection sous-cutanée avec toutes les lésions caractéristiques de l'infection pneumococcique.

Il ne nous a jamais été possible d'obtenir pareille transformation de l'organisme de Weichselbaum en pneumocoque ou inversement, et dans l'état actuel il

n'existe pas d'observation bactériologique autorisant à voir dans l'organisme de Weichselbaum une variété ou une race de pneumocoque. J'ai toutefois fait remarquer en 1898 que l'organisme de Weichselbaum est très peu virulent, se cultive difficilement. Weichselbaum admettait même que beaucoup d'éléments microbiens présents dans l'exsudat sont morts ou incapables de se développer. Washbourne et Eyre ont montré d'autre part que dans les vieilles cultures du pneumocoque l'organisme prend de plus en plus la forme arrondie, que les cultures sont plus opaques et se rapprochent de celles du staphylocoque. Il ne manque pas d'observations établissant le polymorphisme extrême d'une même espèce microbienne, et, pour ne pas être établie directement, la parenté bactériologique n'est pas impossible.

On ne saurait contester qu'une pareille parenté cadrerait à merveille avec les constatations faites par nous et établissant qu'au cours de la même épidémie les diverses formes microbiennes se sont présentées non pas simultanément, mais successivement en suivant un certain ordre.

Quelles sont les *relations qui unissent la méningite cérébro-spinale épidémique à la méningite suppurée sporadique*? Nos examens bactériologiques ont porté sur un grand nombre de méningites dites sporadiques antérieurement à l'épidémie et même depuis son apparition.

Il convient naturellement de mettre à part les méningites manifestement secondaires à des maladies générales ou locales (scarlatine, érysipèle, suppurations en divers points du corps otite, etc.) ou à des traumatismes. Dans ces méningites, les agents pathogènes le plus souvent observés ont été les streptocoques et les pneumocoques, plus rarement les staphylocoques. Dans les méningites suppurées, en apparence primitives, comme dans les méningites consécutives à la pneumonie, l'agent pathogène le plus souvent en cause a été le pneumocoque. Trois fois nous avons trouvé le *diplococcus intracellularis meningitidis* et cela à un moment où il ne pouvait être question d'une épidémie de méningite.

On ne saurait être surpris de voir le même agent pathogène susceptible de déterminer, suivant les cas, une maladie isolée sporadique ou des affections transmissibles par contagion.

Le pneumocoque encore le plus souvent est précisément, comme nous

l'avons montré, susceptible, au premier chef, de grandes variations de virulence et comme la méningite, la pneumonie peut revêtir le caractère épidémique.

On peut se demander toutefois si des recherches ultérieures n'établiraient pas l'intervention dans la méningite cérébro-spinale épidémique d'un agent pathogène encore inconnu. Dans ce cas, le pneumocoque et le diplocoque de Weichselbaum n'interviendront que comme agents d'infection secondaire ou surajoutée. L'histoire de l'influenza, où l'on a reconnu depuis Pfeiffer l'intervention d'un petit bacille qui avait auparavant échappé à l'examen des bactériologistes les plus éminents et dans les manifestations desquels les pneumocoques interviennent si souvent, donne un avertissement dont nous ne saurions méconnaître la portée. Nous devons encore signaler l'histoire toute récente de la maladie du sommeil, dans laquelle on constate souvent des méningites suppurées causées soit par le pneumocoque, soit par des streptocoques encapsulés et dont la relation constante avec le trypanosome est aujourd'hui établie. Nous n'avons pas manqué de diriger nos investigations dans ce sens, mais nos recherches sont demeurées jusqu'ici absolument infructueuses.

Nous avons, dès 1886, étudié les *relations de la pneumonie et du pneumocoque avec la méningite cérébro-spinale*. Nous avons montré que la pneumonie se complique souvent de méningite; que, si celle-ci succède dans ce cas le plus ordinairement à la pneumonie, elle peut être contemporaine et même précéder la détermination pulmonaire. Nous avons établi l'existence de méningites suppurées sporadiques à pneumocoques et indiqué l'intervention du pneumocoque dans certaines épidémies de méningites cérébro-spinales.

Les épidémies de méningites cérébro-spinales ont souvent coïncidé avec une fréquence anormale des pneumonies. Ainsi à Orléans, en 1886, les régiments d'artillerie ont eu à la fois 14 cas de méningites et 12 cas de pneumonie. En 1893, Grasset avait dans ses salles 7 soldats du même régiment dont 4 étaient atteints de pneumonie ou de congestion pulmonaire, 2 de méningite et 1 de pneumonie suivie de méningite.

En serrant la question d'un peu plus près, on trouve qu'*il n'y a pas en général coïncidence absolue entre les moments où pneumonies et méningites cérébro-spinales épidémiques sont les plus fréquentes.*

La méningite cérébro-spinale a été épidémique à Erlangen en 1864 et 1865. Avant l'épidémie il y avait peu de pneumonies et elles se compliquent moins souvent de méningites qu'après l'épidémie.

En 1862-65, 8 autopsies de pneumonie à la clinique avec 2 méningites, soit 25 pour 100.

En 1866-67, 22 autopsies de pneumonie avec 9 méningites, soit 40,9 pour 100.

A Cologne, Leichtenstern, en 1886, observe une épidémie de méningite cérébro-spinale donnant lieu à 63 cas, en même temps qu'il traite 244 cas de pneumonie.

En 1886 et 1887, il y a encore 24 méningites et on note encore beaucoup de pneumonies.

Pendant ces trois années on observe 6 pneumonies compliquées de méningites.

De 1888 à 1892, soit en cinq ans, il y a 765 pneumonies, dont 1 seule seulement compliquée de méningite.

En 5 mois de 1893, on note de nouveau une recrudescence des pneumonies et pendant cette période 5 fois la pneumonie est compliquée de méningites.

L'analyse de tous ces faits amène Leichtenstern à admettre que le pneumocoque est susceptible de se transformer en une variété capable de donner naissance à la méningite, qu'au début de cette transformation le microbe peut provoquer à la fois la pneumonie et la méningite, qu'une fois son adaptation achevée il ne provoque plus que la méningite.

Leichtenstern base cette opinion sur son expérience clinique et nullement sur les recherches bactériologiques. Il est bien remarquable que la bactériologie nous ait fourni, en quelque sorte la contre-partie de ses observations. Elle nous a fait voir, en effet, au début de l'épidémie, le pneumocoque et une variété peu modifiée, et ces deux types ont été remplacés plus tard par une forme différente incapable de produire une pneumonie.

J'ajouterai que pendant cette période les pneumonies n'ont pas été particulièrement fréquentes et ne se sont pas du tout compliquées de méningites aussi souvent qu'au moment de nos recherches de 1886.

Il y a là dans tous les cas un rapprochement du plus haut intérêt entre l'hypothèse de Leichtenstern basée sur les constatations cliniques et épidémiologiques et nos observations bactériologiques.

Dans l'article didactique de l'Encyclopédie américaine de Stedman, nous avons fait une étude complète de la méningite cérébro-spinale épidémique, monographie que le professeur Osler a qualifiée la plus complète et la plus exacte. Ce travail est basé sur l'analyse de plus de 300 travaux français et étrangers, aussi bien que sur nos études personnelles. Il comprend successivement l'histoire des épidémies antérieures et la répartition géographique, l'étude clinique (tableau d'ensemble, symptômes, marche, durée et terminaisons, complications, formes, diagnostic, pronostic, traitement), l'anatomie pathologique, la bactériologie.

Dans la partie consacrée à l'épidémiologie, nous montrons que les épidémies, en général, se poursuivent pendant plusieurs années. La durée de l'épidémie actuelle, qui se prolonge déjà depuis près de sept ans, n'est donc pas sans analogie et pouvait être prévue.

La répartition saisonnière de la méningite cérébro-spinale se rapproche beaucoup de celle de la pneumonie. Comme celle-ci la maladie est surtout fréquente pendant le printemps.

Nous avons insisté sur la démonstration de la nature contagieuse de la méningite cérébro-spinale, sur ses modes de contagion, sur la prophylaxie.

Les relations de la méningite et de la pneumonie sont l'objet de développements importants.

Un article nouveau destiné au volume complémentaire de l'Encyclopédie de Stedman tient compte des travaux publiés de 1898 à 1902.

CHAPITRE II

DIPHTÉRIE. INJECTIONS PRÉVENTIVES DE SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE PROPHYLAXIE DE LA DIPHTÉRIE DANS LES ÉCOLES INCONVÉNIENTS DES ABUS DU TUBAGE DANS LES CAS DE CROUP SECONDAIRE A LA ROUGEOLE

A **150. — Injections de sérum antidiphtérique dans un but prophylactique chez les enfants atteints de rougeole**, avec M. Nattan Larrier. Congrès international de médecine (section de pédiatrie), Paris 1900.

151. — Les injections préventives de sérum antidiphtérique et leur efficacité. Leurs diverses indications. *Société de pédiatrie*, 14 mai 1901.

152. — Les injections préventives de sérum antidiphtérique. *Société de pédiatrie*, juin 1901.

153. — Injections préventives systématiques généralisées de sérum antidiphtérique dans les services hospitaliers. Leur efficacité. Echecs possibles dans les cas de rougeole. *Société de pédiatrie*, février 1902.

154. — Des injections préventives de sérum antidiphtérique dans les familles. Communication à l'Académie de médecine, 28 janvier 1902, *Presse médicale*, 23 avril 1902.

155. — Nécessité des injections préventives de sérum antidiphtérique. *Société médicale du VI[e] arrondissement*, 27 mai 1902.

156. — Observations sur les accidents consécutifs aux injections préventives de sérum antidiphtérique chez les enfants atteints de rougeole. *Société médicale des hôpitaux*, 29 mai 1903.

157. — De la valeur du sérum antidiphtérique au point de vue de la prophylaxie. *Congrès international d'hygiène de Bruxelles*, 1903.

B **158. — Retour offensif de la diphtérie à Paris. Mesures à prendre pour s'y opposer et particulièrement dans les écoles.** *Revue d'hygiène*, XXIV, 1902, avec le D[r] Bourges.

159. — Bons effets des injections du sérum antidiphérique à titre propbylactique dans une école d'externes. *Société médicale du VIe arrondissement*, 30 janvier 1903.

C 160. — Inconvénients des abus du tubage dans les cas de croup secondaire à la rougeole. Bons résultats de la trachéotomie. *Société de pédiatrie*, 1900.

Dans un grand nombre de publications nous avons étudié les indications de l'*emploi du sérum antidiphtérique à titre prophylactique* et nous avons contribué, dans une large mesure, à faire conseiller cette pratique par la Société médicale des hôpitaux de Paris, la Société de pédiatrie, le Comité consultatif d'hygiène publique de France, l'Académie de médecine. Ces communications répétées nous avaient fait choisir comme rapporteur au Congrès international d'hygiène de Bruxelles, en 1903, et où les conclusions de notre rapport ont reçu l'approbation unanime.

Au moment de nos premières communications, les injections préventives de sérum étaient considérées avec défaveur, non seulement par les médecins praticiens, mais même par la plupart des chefs de service des hôpitaux d'enfants. Il existait cependant un grand nombre de documents établissant leur efficacité; mais la plupart de ces documents étaient consignés dans des publications étrangères d'accès généralement assez difficile.

Notre premier travail fut donc de consulter toutes ces observations éparses et nous avons pu rassembler ainsi un dossier fort considérable ne renfermant pas moins de 35 000 observations provenant surtout d'Amérique, de Russie, d'Italie et de Hongrie.

L'analyse de ces observations établit que ces injections sont efficaces, qu'elles peuvent s'adresser à des indications diverses, que, suivant les cas elles sont plus ou moins nécessaires. Nous indiquons la conduite à tenir suivant que les sujets à préserver appartiennent à une famille de diphtériques, à un internat, une salle d'hôpital, une école d'externes, etc.

L'occasion ne tarda pas à se présenter de passer à la pratique d'abord dans les services généraux d'un hôpital d'enfants, puis dans le pavillon de la diphtérie. Dès lors nous pouvons apporter une contribution personnelle chaque jour plus active.

Nous avons obtenu très rapidement que les familles, ayant amené à l'hôpital un enfant atteint de diphtérie, nous conduisent le jour même ou le lendemain les autres enfants. Au début, nous nous contentions d'examiner la gorge de ces derniers, et de pratiquer l'ensemencement du mucus pharyngé, réservant les inoculations aux enfants dont la gorge hébergeait le bacille. Nous avons bientôt reconnu qu'il était plus sage d'*inoculer sans distinction tous les enfants d'une famille ayant eu un cas de diphtérie.*

En 1901, nous avons pratiqué des injections préventives à 502 enfants, appartenant à 251 familles dans lesquelles il y avait eu un premier cas de diphtérie.

13 de ces enfants seulement ont été pris de diphtérie. Chez 7 de ces enfants, la diphtérie a fait son apparition moins de 24 heures après l'injection; chez 6, plus de 28 jours après. Il n'y a pas eu un seul cas pendant la période intercalaire.

Pendant la même période, 491 enfants, appartenant à des familles ayant également envoyé des diphtériques à l'hôpital, n'ont pas été soumis aux injections préventives : 87 de ces enfants ont contracté la diphtérie.

Tandis que dans les premières familles la proportion des cas secondaires a été de 2,50 pour 100, elle a été dans les secondes de 17,72 pour 100. La proportion des familles ayant présenté un cas secondaire a été de 34,5 pour 100 au lieu de 5 pour 100.

Et l'utilité des injections préventives ne se manifeste pas seulement par la rareté des diphtéries chez les sujets inoculés. *Dans les rares cas où la diphtérie survient en dépit des injections préventives, cette diphtérie est d'une bénignité toute spéciale.* Les 13 cas, observés dans les familles où avaient été faites des inoculations, ont été 4 fois insignifiants, 6 fois légers, 3 fois moyens. Chez les sujets non injectés préventivement, les cas graves ou mortels ont été au nombre de 40 pour 100.

Cette atténuation de la diphtérie, chez les sujets atteints en dépit des inoculations, rapproche encore l'action du sérum de celle du vaccin jennérien contre la variole.

Les bons effets des injections préventives, dans les familles où l'on a relevé un cas de diphtérie, sont aujourd'hui universellement reconnus à Paris. A la fin de juillet 1903, le nombre des enfants inoculés préventivement

dans ces conditions dépassait 4000, dont plus de 2100 à l'hôpital Trousseau. Les familles de nos petits malades acceptent ces inoculations de bonne grâce et beaucoup de parents, dont les enfants sont traités en ville, nous amènent spontanément les frères et sœurs. De ce côté la cause est absolument gagnée.

Les injections préventives donnent des résultats non moins satisfaisants et également indiscutés dans les *hôpitaux*, *asiles*, *internats* où ont éclaté des cas de diphtérie.

Nous avons eu l'occasion d'en établir l'utilité dans une école fréquentée par des externes. Cette école comptant 190 enfants avait présenté 7 cas de diphtérie au moment où furent pratiquées les injections. Il n'y eut pas un seul cas à partir de ce jour. Nous ne croyons pas qu'il eût été possible par une autre méthode d'obtenir un résultat aussi beau ni aussi prompt et nous espérons que notre exemple ne tardera pas à être imité.

Une autre indication des injections préventives de sérum antidiphtérique, c'est celle qui consiste à *immuniser de propos délibéré tous les enfants susceptibles d'être à un moment quelconque en rapport avec un diphtérique.* Tel est le cas des enfants hospitalisés dans un service général ou dans un service de contagieux.

Heubner a le premier montré qu'en procédant ainsi et en renouvelant systématiquement les injections toutes les trois semaines, on était à l'abri de toute importation de diphtérie.

Cette pratique ne convient pas seulement aux services des douteux, de la rougeole ou de la scarlatine, mais encore aux services généraux. Depuis que nous l'avons mise en vigueur, nous n'avons plus observé dans ces derniers un seul cas intérieur.

Dans la *rougeole*, comme nous l'avons fait remarquer dès 1900, la prophylaxie est plus difficile. On sait depuis longtemps que cette maladie prépare le chemin à la diphtérie. Pour obtenir de bons résultats il faut, dans la rougeole, *injecter des doses plus élevées de sérum et renouveler plus souvent ces inoculations.*

D'autres questions ont été abordées dans nos travaux. La *dose à injecter*, ayant souvent été insuffisante dans les premières immunisations, doit être de

500 unités. Nous injections 5 centimètres cubes du sérum ordinaire de l'Institut Pasteur et dose moitié moindre chez les nourrissons.

Les accidents consécutifs à l'emploi du sérum ne doivent pas faire plus renoncer à son usage au point de vue préventif qu'au point de vue curatif. Ils ont été tout à fait exceptionnels dans certaines séries d'inoculation. C'est ainsi que dans une école on ne les a notés que 1,05 fois pour 100. *Les accidents sont certainement d'autant plus rares que le sérum a été recueilli depuis plus de temps.* Un sérum de cinq, dix, douze mois n'a rien perdu de sa valeur préventive ou curative. Il s'est dépouillé de la plus grande partie de ses éléments irritants.

Les accidents du sérum sont plus fréquents chez les adultes. Ils ont aussi plus d'inconvénients chez eux en raison de l'incapacité de travail qu'ils peuvent entraîner. Aussi ne croyons-nous pas utile d'injecter préventivement les adultes en dehors de cas très particuliers.

Nous reproduisons ici les conclusions de notre rapport au Congrès international de Bruxelles.

I. — La Société de pédiatrie de Paris, le Comité consultatif d'hygiène publique de France, l'Académie de médecine ont proclamé hautement l'efficacité des injections préventives de sérum antidiphtérique et déclaré que ces injections constituent le moyen préservatif le plus efficace contre la diphtérie.

II. — Le nombre des injections prophylactiques pratiquées en France est supérieur à 11 300. Nous avons, pour notre part, eu l'initiative de plus de 4 473 injections. Les 11 000 injections préventives se répartissent de la façon suivante : 4 121 injections dans les familles de diphtériques; 2 000 dans les salles de malades, les asiles, les crèches, les écoles, au cours d'une épidémie de diphtérie; 5 300 enfants hospitalisés ont été soumis aux injections préventives systématiques en l'absence de cas reconnus de diphtérie. Sur ces 5 300 enfants, plus de 3 000 étaient atteints de rougeole et plus de 1 000 de scarlatine.

III. — Les injections confèrent une immunité à peu près complète pendant une période qui commence vingt-quatre heures après l'injection et prend fin habituellement au bout de vingt-huit jours. Les sujets atteints de diphtérie en dépit des injections et en dehors de la période d'immunité pré-

sentent habituellement une diphtérie très bénigne, de même que la variole est d'ordinaire légère chez les vaccinés.

IV. — Les sujets vaccinés préventivement sont exposés aux accidents sériques. Ceux-ci, habituellement légers, ne feront pas abandonner les injections. Ils sont plus communs chez les adultes. Leur fréquence est moindre si l'on se sert de sérum plus ancien. Les injections ont pu exceptionnellement être suivies d'abcès. Il faut alors incriminer une faute dans l'antisepsie.

V. — La dose de sérum habituellement employée à titre préventif est de 500 unités. On emploiera 5 centimètres cubes de sérum habituel de l'Institut Pasteur.

VI. — On devra injecter préventivement les enfants d'une famille où aura existé un premier cas de diphtérie. Cette conduite, indispensable là où la surveillance est impossible, sera utilement appliquée même dans les familles aisées où la surveillance des enfants sera facile.

VII. — Dans le cas d'épidémie dans une salle d'hôpital, un internat, une crèche, un asile, les injections préventives devront être employées sans retard. Il y aura grand avantage à généraliser cette mesure dans le cas d'épidémie frappant une école d'externes.

VIII. — L'inoculation systématique, renouvelée toutes les quatre semaines, met les enfants hospitalisés à l'abri de toute introduction de la diphtérie.

Elle devra être employée dans tous les hôpitaux d'enfants où les introductions de diphtérie sont communes et où l'on observe de temps en temps des cas intérieurs. Les pavillons affectés à la rougeole, à la scarlatine, aux douteux, sont plus particulièrement dans ce cas.

IX. — Dans les pavillons de rougeole, les doses injectées préventivement seront plus fortes et les intervalles entre les inoculations plus courts.

B. Les années 1901 et 1902 ont été remarquables par le grand nombre de cas et de décès diphtériques.

En 1900, le nombre des cas déclarés était de 2855, celui des diphtériques hospitalisés de 2017, celui des décès dans les hôpitaux de 326.

En 1901 les chiffres s'élevèrent à 4905, 3496 et 649. La comparaison des

chiffres des 14 premières semaines de 1900, 1901 et 1902 montre que dans cette dernière année la situation s'aggravait encore.

Les déclarations montent de 908 à 1335 et 2092, les admissions de 564 à 959 et 1124.

On ne saurait attribuer la mortalité plus grande par diphtérie à une diminution de l'activité du sérum antidiphtérique. Ce dernier est au moins aussi efficace que le premier jour.

Mais il est trop souvent employé trop tard. Le chiffre des cas de diphtérie suivis de mort moins de 24 heures après l'entrée tend à devenir plus élevé. La proportion était de 4,21 pour 100 des cas, elle est montée à 8,88 pour 100. Beaucoup de malades sont injectés trop tard. *On ne saurait trop insister sur la nécessité d'injecter le sérum antidiphtérique le plus tôt possible, de ne pas attendre le résultat de l'ensemencement pour peu qu'il y ait présomption de diphtérie.*

Mais il faut s'opposer à la contagion de la diphtérie.

Cette contagion s'opère surtout dans *les écoles* et il importe de porter de ce côté toute l'attention nécessaire.

Actuellement, lorsque plusieurs cas de diphtérie ont été observés dans une école, on exclut les malades, on désinfecte les locaux, et, si les cas se multiplient on licencie les élèves.

Ces mesures ne sont pas suffisantes. Nous citons une école qui a été fermée à trois reprises et où cependant la diphtérie s'est éternisée du 15 janvier au 5 juillet, causant 35 cas et 5 décès.

Dans une autre école, il y a eu, de novembre 1900 à juillet 1901, 45 diphtériques sur 444 enfants.

La *transmission de la diphtérie dans les écoles paraît se faire pour une très grande proportion par les convalescents ou par les enfants sains, parents ou non des malades, et dont la gorge recèle le bacille diphtérique.* C'est à ces enfants qu'il importe d'interdire l'accès de l'école.

Mais pour ce faire il convient de *renforcer le service d'informations.*

A l'heure actuelle, les familles sont bien tenues de renseigner le directeur quand l'absence d'un enfant se prolonge plus de trois jours. Mais ce renseignement n'offre souvent aucune valeur, car le certificat médical n'est pas exigé. D'autre part, le directeur n'est souvent informé du diagnostic qu'au moment

du retour de l'enfant. Il peut bien envoyer à la maison, mais il ne dispose que d'une seule domestique dont le contrôle est insuffisant. Dans ces conditions, convalescents de diphtérie, frères ou compagnons des malades peuvent continuer à fréquenter l'école.

La situation serait meilleure si l'on exigeait, en cas d'absence, la présentation, à bref délai, d'un certificat médical.

Nous proposons d'autre part que, dans les hôpitaux d'enfants, on relève avec soin l'école à laquelle appartient tout enfant entré pour une maladie contagieuse. Il serait fort aisé de faire porter sans retard au directeur de cette école ce renseignement.

Dès lors le directeur pourra interdire l'accès aux frères et sœurs, aux voisins des malades. Il ne laissera rentrer le convalescent qu'après avoir fait constater l'absence du bacille de Loeffler dans la gorge.

Nous avons voulu voir s'il était possible d'empêcher les progrès de la diphtérie en pratiquant systématiquement l'examen de la gorge de tous les enfants et en interdisant l'accès de l'école à tous ceux dont la gorge renferme le bacille de Loeffler. Nous avons trouvé le bacille dans près du quart des cas, le bacille de Loeffler, 44 sur 190, soit 25,16 pour 100. Le bacille court existait dans 32,63.

L'épidémie a été arrêtée à la suite de l'exclusion des enfants dont la gorge contenait le bacille. Ceux de ces derniers qui ont reçu une injection de sérum ont été absolument indemnes.

On peut donc, sans fermer une école, arrêter une épidémie de diphtérie, à la condition d'examiner bactériologiquement la gorge de tous les enfants, d'interdire l'accès de l'école à tous ceux dont la gorge renferme le bacille diphtérique, aux frères et sœurs des malades, de ne permettre le retour de ces enfants que quand l'examen bactériologique aura démontré l'absence définitive du bacille de Loeffler.

Pour tout cela il faudra du temps et le concours d'un personnel scientifique dont on ne peut disposer que dans les grandes villes.

L'inoculation préventive aboutit au même résultat avec plus de certitude et surtout en bien moins de temps. Il suffit en effet de 24 heures pour que tout soit terminé et que l'on n'ait plus à redouter de nouveaux cas.

Nous avons pu en fournir la preuve dans une école privée à la fin de 1902. Dans cette école, du 10 au 24 novembre, il y avait eu 5 cas de diphtérie.

Sur nos conseils, le comité des écoles décide que les enfants devront être tous soumis à des injections de sérum antidiphtérique. Les parents sont prévenus que les enfants qui ne seraient pas inoculés se verront interdire l'accès de l'école pendant quatre semaines et ne rentreront du reste que s'ils sont munis d'un certificat délivré par le directeur du laboratoire de diagnostic bactériologique.

Sur 190 enfants de l'école, 12 seulement n'ont pas été présentés pour l'inoculation, soit une proportion de 6,5 pour 100.

L'opération a été pratiquée dans une salle de l'école par les docteurs Léon-Z. Kahn et Bigart. La quantité injectée a été de 3 à 5 centimètres cubes de sérum, suivant l'âge des enfants. Deux infirmières procédaient au nettoyage de la région (cuisse ou abdomen), une autre remplissait les seringues. *Il a été fait* 155 *injections en deux heures et demie avec quatre seringues et vingt aiguilles.* Les enfants se succédant par classe s'y prêtaient très facilement.

Les suites de l'inoculation ont été d'ailleurs bénignes. Nous n'avons relevé que trois enfants ayant présenté le septième et le neuvième jour après l'injection un érythème apyrétique qui les a tenus éloignés deux jours seulement de l'école. Un quatrième enfant s'est plaint, le huitième jour, de douleurs articulaires légères qui ont disparu en vingt-quatre heures. Le bilan des accidents sérothérapiques est donc remarquablement léger.

La séance d'inoculation du 5 décembre a marqué la fin absolue de l'épidémie de diphtérie à l'école. Depuis ce jour, aucun cas nouveau ne s'est produit. Le 4 décembre, la veille de l'inoculation en masse que nous aurions voulu moins tardive, une enfant est atteinte d'une maladie qui est plus tard reconnue pour de la diphtérie. Elle ne vient pas se faire inoculer, mais elle a deux frères et une sœur qui eux reçoivent le sérum préventif. Ces trois enfants rentrent dans le foyer diphtérique de leur sœur dans les conditions les plus favorables à la contagion. Ils restent cependant indemnes.

Nous avons montré que, chez les sujets atteints de rougeole, le tubage,

surtout s'il doit être renouvelé, expose d'une façon manifeste aux ulcérations laryngées et à la bronchopneumonie, et que la mortalité dans ces cas est plus grande que si l'on a recours, sans tarder, à la trachéotomie.

Ces constatations, appuyées sur un grand nombre d'observations, ont été combattues par quelques-uns de nos collègues. Elles ont néanmoins reçu l'assentiment de la plupart des médecins des hôpitaux d'enfants.

CHAPITRE III

FIÈVRE TYPHOIDE

161. — Contagion intrahospitalière de la fièvre typhoïde à l'hôpital Trousseau. *Société médicale des hôpitaux*, 17 décembre 1897.

162. — La fièvre typhoïde à l'hôpital Trousseau pendant le premier semestre de 1899. *Société médicale des hôpitaux*, 21 juillet 1899.

163. — La fièvre typhoïde à l'hôpital Trousseau, de 1895 à 1899 et spécialement pendant les dix premiers mois de 1899. Utilité des bains chauds. *Société de Pédiatrie*, 1899.

164. — Accidents méningitiques dans la fièvre typhoïde. Congrès international de médecine, 1900.

165. — Fièvre typhoïde. *Traité d'hygiène* de Proust, 3e édition, 1902.

166. — Le signe de Kernig dans la fièvre typhoïde de l'enfant. *Société de Biologie*, 17 janvier 1903.

167. — La défense contre la fièvre typhoïde à la frontière occidentale de l'Allemagne.

168. — Formes méningitiques de la fièvre typhoïde. Leur fréquence et leur importance pronostique. Utilité de la recherche du signe de Kernig. Caractères du liquide retiré par la ponction. *Société médicale des hôpitaux*, 15 avril 1904.

Dans nos conférences sur la fièvre typhoïde, nous avons donné une part considérable à la *transmission hydrique* et cité les observations les plus démonstratives invoquées en sa faveur en rapprochant des constatations bactériologiques établissant la présence et la vitalité du bacille typhique dans l'eau.

Les épidémies d'origine hydrique, consécutives à l'introduction du bacille dans l'eau servant à la canalisation des villes, prennent, dès le début, une

extension considérable, arrivent rapidement à leur acmé et ne se prolongent généralement qu'un petit nombre de semaines.

Nous avons insisté sur d'autres circonstances où l'eau sert de véhicule au contage pendant un temps infiniment plus long, cas dans lesquels il s'agit de l'eau d'un puits dont l'ingestion reste nocive à plusieurs années de distance. Des cas de ce genre ont été publiés de divers côtés et nous en avons personnellement observés. La bactériologie rend compte de leur existence. S'il n'a pas été donné de démontrer pendant plusieurs années la persistance de la vitalité du bacille typhique dans la terre suffisamment humide, des recherches très précises dues à Grancher et Deschamps, Karlinsky, Sidney Martin et Fodor, ont permis de retrouver le bacille typhique encore après 300 jours, tandis que Frankland et Ward avaient fixé à 40 jours le terme le plus long de la persistance dans l'eau. Dans la vase de fond et le long des parois de certains puits, le bacille typhique trouve évidemment des conditions de vitalité semblables à celles des expériences de Fodor. Wernicke a montré du reste sa résistance prolongée dans la vase d'un aquarium.

La transmissibilité de la fièvre typhoïde par l'eau ne nous a pas fait méconnaître sa propagation possible par contagion. Nous avons toujours insisté sur l'importance de cette dernière, facilement méconnue dans les grandes villes, mais évidentes à la campagne. Leuret de Nancy, Gendron de Château du Loir, Piedvache de Dinan ont publié des exemples des plus démonstratifs, de même que Budd, en Angleterre, et Gietl, en Allemagne. Le contage présent dans les déjections peut être directement ou indirectement porté au contact des muqueuses des sujets sains. Nous avons eu personnellement maintes occasions de constater ce mode de propagation, particulièrement en Bretagne où nos confrères sont tous convaincus de son importance. Dans un voyage récent en Allemagne, ayant l'intention d'étudier les mesures prises dans le gouvernement de Trèves, afin de combattre les progrès de la fièvre typhoïde, les confrères Frosch, Drigalski, Conradi, chargés de la direction de ces mesures nous ont dit que ce mode de transmission « contact epidemie » intervenait, dans la grande majorité des cas observés par eux et que la prophylaxie devait surtout viser à en empêcher la production.

Placé depuis près de dix ans à la tête d'un service important d'un hôpital

d'enfants, nous avons cherché à utiliser nos documents personnels pour éclairer la question de la propagation de la fièvre typhoïde à Paris. Les enfants se prêtent évidemment plus particulièrement à ces recherches. Leur âge fait qu'ils n'ont pas encore acquis l'immunité que confère aux adultes, dans les grandes villes, l'existence de fièvres typhoïdes antérieures qui peuvent être méconnues, dissimulées sous le masque d'embarras gastriques, d'indispositions passagères.

D'autre part, les enfants passent leurs journées dans le voisinage immédiat de leurs habitations, et on est bien plus en droit de considérer que la maladie a été contractée dans le quartier habité par eux, que par les adultes qui sont très souvent occupés toute la journée dans une partie très éloignée de la ville.

L'analyse de nos observations a montré le rôle très important de la contagion, et notre élève, M. Hauser, y a insisté dans sa thèse inaugurale.

Nous avons personnellement insisté sur un cas particulier de cette contagion, celle qui se produit dans les salles mêmes d'hôpital, et cela, en dépit des précautions que nous recommandons. Cette *contagion intrahospitalière* a du reste été reconnue par beaucoup de médecins, et la société médicale des hôpitaux de Paris en a entendu signaler bien des exemples. En moins de dix mois, nous en avons observé cinq exemples que nous avons fait connaître en 1897, à la Société des hôpitaux, et ce chiffre n'est pas le plus élevé, car, en 1899, nous en relevions 6. Il s'agissait généralement d'enfants convalescents qui avaient aidé à soigner des typhiques. Dans d'autres cas, les enfants, gardant le lit, avaient été contaminés par les infirmiers qui venaient de soigner des typhiques.

On ne saurait expliquer la fièvre typhoïde en pareil cas, autrement que par la contagion.

De 1892 à 1895, il y a eu dans tout l'hôpital 27 cas intérieurs chez les enfants hospitalisés; sur ces 27 cas, 24, soit les huit-neuvièmes, ont été relevés dans les salles réservées aux aigus et seules affectées aux typhiques. Cependant les salles d'aigus ne renferment que 162 lits sur les 619 de tout l'hôpital, de sorte qu'il y a eu en réalité 20 fois plus de fièvres typhoïdes contractées dans les services d'aigus que dans le reste de l'hôpital.

Dans les mêmes 4 années, il y a eu 12 cas de *fièvre typhoïde parmi les*

infirmières. Aucun cas de fièvre typhoïde n'a été constaté parmi les infirmières des services de la chirurgie, de la diphtérie, de la scarlatine, des douteux, de la coqueluche. 10 infirmières étaient occupées dans les services d'aigus où l'on soignait des typhiques. 1 infirmière des teigneux avait contracté la fièvre typhoïde dans une salle d'aigus, où elle avait été soignée pour une angine. Une seule infirmière était occupée à la rougeole.

Les infirmières qui ont contracté la fièvre typhoïde faisaient presque toutes partie du personnel de nuit. Ce personnel comprend un plus grand nombre de personnes venues depuis peu à Paris et par conséquent plus exposées. Mais si cette explication rend compte pour une forte part de la fréquence plus grande de la fièvre typhoïde, nous sommes en droit de faire remarquer que les veilleuses, moins surveillées, moins aidées, plus endormies, que les infirmières de jour, prennent évidemment moins de précautions au moment où elles changent les draps des enfants, où elles leur passent le bassin, etc.

Au moment des recrudescences de la fièvre typhoïde à Paris a-t-il été possible de tirer des renseignements obtenus à propos de nos malades des notions utiles sur le point de départ de ces épidémies, en particulier de l'épidémie de 1899?

La clientèle de l'hôpital Trousseau comprend surtout des enfants venus des 3e, 4e, 10e, 11e, 12e, 13e, 18e, 19e, 20e arrondissements et des communes de l'est, du nord-est et du sud-est du département de la Seine. Dans ces points, les diverses eaux servant à l'alimentation de Paris et de la banlieue servent à la consommation.

Eau de la Vanne, 3e, 4e, 11e, 12e et 13e arrondissements ;

Eau de l'Avre, 18e et 19e ;

Eau de la Dhuys ou de Marne filtrée, 20e ;

Eau de Seine ou de Marne, banlieue.

Les typhiques provenant de la banlieue parisienne ont été relativement rares pendant les 6 premiers mois de 1899.

Ils avaient été :

En 1890	de	12	sur	52	soit	21,9	pour 100.
En 1891	—	3	—	42	—	7,14	—
En 1892	—	10	—	79	—	12,6	—

En 1893	—	10	—	69	—	14,2	pour 100.
En 1894	—	17	—	178	—	10	—
En 1895	de	9	sur	45	soit	20	—
En 1896	—	9	—	37	—	24,3	—
En 1897	—	3	—	30	—	10	—
En 1898	—	3	—	34	—	9	—
En 1899	—	8	—	141	—	5,6	—

soit une réduction de 12 à 5, 6 pour 100.

Cette diminution des cas de fièvre typhoïde, provenant de la banlieue parisienne, qui est à la fois absolue et relative, doit être attribuée aux progrès réalisés dans l'alimentation de cette partie du département, qui recevait autre fois de l'eau de rivière non filtrée et reçoit aujourd'hui de l'eau filtrée.

En revanche, la proportion relative de la fièvre typhoïde n'a pas varié chez les enfants venant des quartiers alimentés en eaux de Vanne, d'Avre ou de Dhuis.

Les arrondissements desservis en eau de Vanne qui avaient envoyé, de 1894 à 1898, 70 pour 100 des enfants admis pour fièvre typhoïde en ont envoyé 73 pour 100 en 1899. Ceux alimentés en eau de Dhuis n'ont pas changé, 12.7 et 12.8 pour 100. Les quartiers où l'on boit de l'eau d'Avre 17.3 et 14 pour 100. La répartition aurait dû être modifiée davantage si la recrudescence de la fièvre typhoïde en 1899 avait eu pour origine la seule contamination de l'une des eaux amenées à Paris. Faut-il en conclure que la distribution des eaux à Paris est bien moins spécialisée qu'on ne le dit, ou bien que le mélange est possible entre les diverses canalisations ?

Les affirmations des ingénieurs des eaux de la Ville de Paris ne permettent pas d'accepter ces deux explications; nous sommes pour notre part disposé à admettre qu'une même cause de pollution a pu, en 1899, faire sentir ses effets sur l'eau contaminée dans les diverses parties de la capitale. Il est fort possible qu'au cours des travaux exécutés de toutes parts dans le sous-sol parisien à l'occasion de la réfection des égouts et de la construction du métropolitain il y ait eu en plusieurs points contamination de l'eau dans les conduites de distribution de la capitale.

. . . . .

Cette petite épidémie de 1899 a eu une certaine importance. Notre service

a compté 188 typhiques, tandis que, pour les quatre années précédentes, le total avait été de 135.

La mortalité a été de 6.54 pour 100 au lieu de 11.11 pour 100 pour les quatres années antérieures.

Les fièvres typhoïdes graves nous ont donné 1 décès sur 7.

Nous attribuons une bonne partie des guérisons à *l'emploi systématique de la balnéation chaude*. Les bains à 38° sont donnés toutes les trois heures. Les bains chauds nous paraissent convenir surtout aux fièvres typhoïdes avec accidents ataxiques, ou prédominance de manifestation du côté de l'appareil respiratoire.

Contrairement à ce que nous avons observé d'habitude, la mortalité a été moindre chez les filles, 2.85 pour 100 au lieu de 9.64. Nous attribuons cette différence à l'*encombrement moins marqué du service*. Abstraction des brancards chaque lit de fille disposant de 21 mètres cubes, chaque lit de garçon de 15 mètres cubes et l'adjonction de nombreux brancards a réduit à certains moments de près de moitié le cubage d'air réservé à chaque lit de garçon.

A cette insuffisance d'aération venait se joindre, pour les salles des garçons, une autre source d'infériorité résultant de l'insuffisance de personnel. *Ces deux éléments : bonne hygiène et personnel suffisant ont une influence souvent trop négligée quand il s'agit de comparer les statistiques des divers services hospitaliers.*

La recherche du signe de Kernig chez les sujets atteints de fièvre typhoïde aboutit souvent à des résultats positifs. Nous avons montré que, de 1898 à 1900, le signe de Kernig existait chez 11,8 pour 100 des malades, soit 4,5 pour 100 en 1898, 13,6 en 1899, 18,1 en 1900.

La présence du signe de Kernig coïncide très fréquemment avec la constatation de symptômes indiquant une participation des centres nerveux et des méninges, raideur de la nuque, douleurs de tout siège, mais surtout de la colonne cervicale, paralysie des muscles de l'œil, des membres, contractures, etc.

Nous avons rapproché les cas de fièvre typhoïde avec signe de Kernig, de la *forme méningitique* ou de la *forme spinale* de la fièvre typhoïde dont Fritz avait tracé l'histoire en 1865. Ces fièvres typhoïdes avec phénomènes ménin-

gitiques qui, avant et depuis Fritz, avaient été l'objet de plusieurs descriptions, prédominent surtout aux moments et dans les localités où l'on a relevé des cas de méningite cérébro-spinale (cas de Fritz, de Curschmann, cas personnels).

La recherche de Kernig chez les sujets atteints de fièvre typhoïde n'a pas seulement un intérêt scientifique, elle fournit des éléments importants au pronostic.

Sur 44 fièvres typhoïdes dans lesquelles nous avons relevé ce symptôme, nous avons eu 9 décés, 19 rechutes.

Sur 269 fièvres typhoïdes où il manquait, le nombre de décès a été de 19, et celui des rechutes de 43.

La proportion des décès a donc été 20,5 dans les cas où l'on trouve le signe, au lieu de 7.

La proportion des rechutes a été de 43,2 au lieu de 16 pour 100.

Il est assez curieux de voir cette concordance.

Notre élève, le Dr Dabout, a consacré sa thèse inaugurale au même sujet, et confirmé nos conclusions.

Elles ont également été confirmées par M. Carrière, de Lille. Comme nous l'avons fait remarquer, il résulte en effet des chiffres de cet auteur que les cas de fièvre typhoïde dans lesquels il a constaté le signe de Kernig ont donné une mortalité sensiblement semblable aux nôtres : 27,8 pour 100 tandis que la mortalité a été nulle dans les cas où le signe de Kernig manquait.

CHAPITRE IV

PESTE

169. — La peste dans ces dernières années. *Presse médicale*, 1899.

170. — La peste et son microbe. Sérothérapie et vaccinations, Carré et Naud, 1900.

171. — Le microbe de la peste. Histoire et critique. *Archives de médecine expérimentale*, janvier 1900.

172. — La peste en Australie et dans l'Amérique du Sud. Enseignements que comportent les dernières manifestations de la peste. *Presse médicale*, 29 mai 1900.

173. — Peste. *Traité d'hygiène* de Proust.

En 1895, la peste n'avait encore paru qu'à Hongkong, mais elle avait donné des preuves d'une vitalité nouvelle et, devant le danger d'une expansion épidémique, il nous avait paru utile de faire le bilan de ce que l'épidémiologie nous avait transmis au sujet de cette maladie et de rapprocher ses données de celles que nous fournissent la bactériologie.

Nos prévisions de 1895 se sont malheureusement réalisées, et l'étude de la peste est devenue un sujet d'actualité. Aussi lui avons-nous consacré une monographie et quelques articles dans divers journaux.

Nous avons indiqué sur une carte les localités de l'Ancien Continent envahies en 1900. Leur nombre a sensiblement augmenté depuis.

En France, Marseille; en Angleterre, Bristol, Glasgow, Hull; en Allemagne, Hambourg, Brême, Berlin; en Russie, Odessa; en Italie, Naples; en Turquie, Constantinople ; dans l'Asie-Mineure, Smyrne, ont été le siège, soit de cas isolés, soit de petites épidémies.

Les diverses contrées de l'Amérique, l'Océanie, ont été envahies à leur tour.

I. Nous avons étudié longuement le bacille de la peste. C'est, en effet, en

isolant ce bacille que l'on établit aujourd'hui le diagnostic de la peste. C'est en partant de ce microbe que l'on produit le sérum et le vaccin antipesteux. C'est en recherchant ce que devient le bacille que l'on établit l'influence des agents physiques et chimiques, des désinfectants, etc. Le chapitre consacré au bacille pesteux comprend les parties suivantes : Étude morphologique du microbe et de ses cultures; action du bacille sur les animaux; influence de la température, de la dessiccation, de la lumière, des désinfectants; le bacille pesteux en dehors du corps des malades; spécificité du bacille, différences entre les descriptions de Yersin et de Kitasato.

II. Dans la partie clinique, nous commençons par l'étude de la peste bubonique classique, en utilisant les observations recueillies pendant les épidémies de Bombay. Nous nous sommes arrêté longuement sur la *forme pneumonique* qui avait été décrite dés l'épidémie de 1348 et dont des cas avaient certainement été observés au cours de toutes les épidémies ultérieures, mais dont la signification et l'importance avaient été méconnues. On sait aujourd'hui depuis la description de Childe en 1897 que la forme pneumonique est très redoutable, qu'elle est particulièrement contagieuse. Elle a prédominé dans les épidémies européennes. C'est à elle encore que sont dus les décès déjà nombreux des savants qui, dans les laboratoires, ont contracté la peste au cours de leurs recherches sur le bacille de Yersin.

La forme septicémique, la forme abdominale, nous ont arrêté moins longtemps.

Si l'on fait abstraction de la peste bubonique confirmée, on doit reconnaître que le *diagnostic* de la peste est souvent trés difficile. L'examen bactériologique en fournit heureusement les éléments les plus précis. Nous avons fait connaître les résultats de l'examen des crachats, de la sérosité ou du pus du bubon et du sang, des déjections, en même temps que les renseignements fournis par la recherche de l'agglutination. Une question très importante et sur laquelle nous ne sommes pas encore complétement fixé, est celle des *formes atténuées, ambulatoires* de la peste. Signalées au cours des épidémies antérieures, et notamment de l'épidémie de Marseille, ces formes atténuées ont été retrouvées par Simpson et Cobb au début de l'épidémie de Calcutta et Thiroux en a constaté l'existence à la Réunion.

III. Le troisiéme chapitre est consacré à l'étiologie et à la prophylaxie.

La peste peut sans aucun doute être contractée à la suite de l'inoculation, et nous avons résumé l'histoire de plusieurs cas de contagion à la suite de piqûres à l'hôpital ou à l'amphithéâtre. Le plus souvent, chez ces malades, on ne trouve pas de traces de réaction au niveau du point de pénétration. Il en est du reste de même pour les animaux chez lesquels la peste est déterminée par inoculation superficielle.

La pénétration du bacille pesteux par les voies respiratoires a été réalisée expérimentalement et est très importante. Si la contagion directe ou médiate de la peste a été méconnue et contestée si fréquemment, cela tient à ce que le bacille de la peste ne conserve pas longtemps sa virulence chez le malade même et en dehors de l'organisme. Le bacille pesteux, abondant au début dans les engorgements ganglionnaires, est rare et peu ou pas virulent dans le pus des bubons. Lorsque le bacille pesteux est soustrait à l'influence de la dessiccation et de la lumière solaire, il peut en revanche conserver très longtemps sa virulence, et on explique ainsi la contagion par les objets dont il existe des exemples authentiques.

Weir, Grayfoot, Simond, Hankin ont montré l'intérêt de *la participation des rats* dans les épidémies de peste. A Bombay, la mortalité des rats a précédé dans les divers quartiers l'apparition de l'épidémie chez les hommes. Pour Simond, dont l'opinion a rallié de plus en plus de partisans, le transfert du rat à l'homme serait le plus ordinairement le fait des parasites qui se chargeraient de bacilles pesteux à la surface des rats malades.

Nous avions émis quelques doutes sur l'importance de l'intervention immédiate de ces insectes parasites, estimant que le plus ordinairement les insectes parasites d'une espèce animale ne s'attaquent pas à d'autres espèces. Les recherches toutes récentes pratiquées à Sydney au cours de la dernière épidémie, ont montré que les espèces parasitaires retrouvées le plus souvent sur les rats s'attaquent parfaitement à l'homme.

La répartition saisonnière de la peste n'offre rien de constant. A Bombay, les cas sont certainement surtout fréquents en février et mars. A Alexandrie, le mois de mars a donné le plus de décès. En revanche, les anciennes épidémies de Londres avaient surtout sévi en août et septembre.

Nous avons rapporté en détail les mesures prises à Bombay où l'évacuation des maisons envahies a été suivie de la désinfection. L'on a isolé les

parents des malades, constitué une surveillance très rigoureuse sur les voies ferrées, etc.

IV. La quatrième partie de notre petit volume a trait à la sérothérapie et à la vaccination.

Nous devons à Yersin, Calmette et Borrel un sérum antipesteux dont l'efficacité a été démontrée en maintes circonstances. Ce sérum a une action curative et aussi préventive.

Calmette et Salimbeni ont réussi, au moyen des injections intraveineuses de ce sérum, à guérir plusieurs pneumonies pesteuses, c'est-à-dire les formes les plus graves de la peste.

Nous avons fait connaître les résultats que donne l'emploi du sérum de Lustig et Galeotti, obtenu en inoculant, non plus le bacille pesteux, mais la toxine pesteuse.

Nous avons cru convenable de faire connaître avec assez de détails les effets du vaccin de Haffkine qui est constitué par des cultures de bacille pesteux stérilisées à 70°.

Les inoculations de ce vaccin diminuent la réceptivité vis-à-vis de la peste et atténuent sa gravité chez les sujets atteints. Le liquide de Haffkine agit à la façon du virus vaccinal.

Nous avons rapporté un certain nombre d'observations établissant l'utilité de ces vaccinations.

L'une des plus démonstratives est due à Leumann sous la direction duquel 38 712 habitants ont été inoculés dans la ville de Hubli d'une population de 41 427 habitants.

Du 11 mai à la fin de septembre il y a eu à Hubli 2761 décès par la peste, dont 2482 chez les sujets non inoculés et 349 chez les inoculés.

Un tableau reproduit dans mon travail indique la répartition hebdomadaire des décès chez les vaccinés et les non vaccinés des habitants vaccinés et non vaccinés. J'ai pu établir que si tous les habitants d'Hubli avaient été vaccinés au début de l'épidémie, il y aurait eu en tout 524 décès, que si l'on n'en avait inoculé aucun il y aurait eu 24 920 décès. Hubli, sans les vaccinations, aurait perdu 52,6 pour 100 de ses habitants. Il en a perdu 5,82. Si tous ses habitants avaient été vaccinés, la mortalité eût été de 1,1 pour 100.

Le rapport de Hornabrook sur l'hôpital des pestiférés à Dhawar montre la bénignité relative de la peste chez les sujets atteints malgré les vaccinations. Chez les sujets qui n'avaient pas été inoculés, la mortalité a été de 62 pour 100, chez les sujets vaccinés, la mortalité a été de 27 pour 100.

Chez les sujets inoculés, la peste est modifiée comme la variole des vaccines. Les phénomènes nerveux et les accidents généraux sont moins intimes. Les malades n'ont point la peur de mourir si caractéristique chez les autres.

La vaccination de Haffkine a donc fait ses preuves et encourage les espérances. Elle donne une immunité plus longue que la vaccination antipesteuse. La préparation est plus aisée et la production á peu près illimitée.

Les constatations récentes au sujet de la peste permettent de considérer avec beaucoup moins d'inquiétude les menaces de son introduction en Europe.

L'*histoire de l'introduction et des premiers progrès de la peste en Amérique du Sud et en Australie* nous a paru mériter une brève étude et comporte des enseignements précieux.

Si une région paraissait protégée contre la peste, ce devait être l'Australie, éloignée des agglomérations où sévit la peste et protégée par son isolement. Cependant, en janvier 1899, l'apparition de la peste était signalée coup sur coup à Adélaïde dans l'Australie méridionale, à Sydney dans la Nouvelle-Galles du Sud. A Sydney le premier malade a été un portefaix occupé au déchargement des bateaux sur le port. Dans la partie du quai où il était employé on a trouvé des rats malades, et quelques-uns des sujets les premiers atteints ont touché les rats.

Le premier malade d'Adélaïde avait débarqué trois semaines auparavant. Il venait d'un voilier qui avait fait une traversée de 105 jours sans aucune escale.

Dans l'Amérique du Sud la première localité envahie, l'Asuncion, est située à une grande distance du bord de la mer sur la rive du Paraguay affluent du rio de la Plata. Les premiers malades ont été des matelots portugais et il s'est écoulé plus de trois mois entre l'arrivée de ces matelots et la première apparition d'un foyer de peste à l'Asuncion.

L'étude des cas de Sydney, d'Adélaïde, de l'Asuncion auxquels nous ajou-

tous les observations recueillies à Trieste et à San Francisco nous permettent de mettre en relief les propositions suivantes :

1° Les premiers cas de peste dans une localité sont presque toujours ignorés ;

2° Le temps qui s'écoule entre ces premiers cas et le début de l'épidémie a été le plus ordinairement de 3 ou 4 mois. Dans beaucoup de localités on a signalé une mortalité remarquable des rats dans cette période intercalaire ;

3° La peste peut s'installer dans une localité sans qu'il y ait moyen de déterminer à quel moment et de quelle façon elle y est parvenue ;

4° On ne saurait contester l'existence à l'heure actuelle de foyers de peste absolument ignorés. Quelques-uns de ces foyers existent peut-être déjà en Europe, ou tout au moins sur les rives de la Méditerranée. On ne saurait trop insister sur l'utilité des recherches bactériologiques sans lesquelles bien certainement le diagnostic n'aurait été fait que bien plus tard. Dans la plupart des localités importantes, les épidémies de peste sont restées très circonscrites alors même qu'au début aucune mesure prophylactique n'a été prise.

La peste ne paraît pouvoir prendre un certain développement que dans les localités ou les quartiers insalubres.

Tandis que Bombay depuis 1896 présente chaque année de nombreux cas de peste (l'épidémie actuelle ne le cédant pas à la plus grave des épidémies antérieures), la mortalité dans les grandes villes à population exclusivement ou principalement européenne a été à :

Ascension de Paraguay	114	décès sur	50 000	habitants	2,28	pour	1000
Porto	112	—	153 514	—	0,73		—
Rosario	72	—	133 000	—	0,55		—
Sydney	103	—	456 000	—	0,22		—
Alexandrie	46	—	320 000	—	0,144		—
Buenos-Ayres	46	—	795 000	—	0,057		—
Glasgow	16	—	800 000	—	0,002		—

A San Francisco les premiers cas de peste ont été signalés en 1900 dans le quartier chinois. Ils se sont succédé depuis cette date en restant des plus discrets sans avoir à aucun moment envahi la population blanche.

CHAPITRE V

TUBERCULOSE

174. — Du traitement des tuberculeux indigents dans les sanatoriums. Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1898, avec le Dr Beaulavon.

175. — Souillure de l'atmosphère par les tuberculeux. *Revue d'hygiène*, 1899.

176. — Les modes de propagation de la tuberculose et les meilleurs moyens de la combattre, d'après Flügge. *Revue d'hygiène*, 1901.

177. — Projet de création d'un sanatorium au voisinage de Marseille. Innocuité d'un sanatorium bien dirigé. Nécessité d'une surveillance des sanatoria et établissements hospitaliers privés. *Travaux du comité consultatif d'hygiène publique de France*, 1899.

178. — Tuberculose, leçons inédites et *Traité d'hygiène* de Proust, 1900.

179. — Mesures pour empêcher la propagation de la tuberculose dans les ateliers. *Comité consultatif d'hygiène*, 1902 et 1904.

La tuberculose sollicite aujourd'hui d'une façon prépondérante l'attention générale et fait l'objet des préoccupations du grand public aussi bien que des médecins.

Les deux premières éditions du Traité d'hygiène de Proust ne contiennent aucun article spécial sur ce sujet auquel est consacré le chapitre le plus étendu de la troisième édition pour lequel nous avons utilisé les dix leçons inédites professées par nous à la Faculté en 1896-1897 en tenant compte naturellement des travaux postérieurs.

Nous avions longuement insisté dans nos leçons sur l'*Histoire de la contagion tuberculeuse*. Cette contagion avait été affirmée par maints auteurs qui invoquaient des observations fort démonstratives. De différents côtés un ensemble de mesures très complètes avaient été présentées en vue d'enrayer les

progrès de la contagion. Nous avons surtout signalé les règlements de la Toscane (ordonnance du 11 novembre 1754), de Naples (loi de police 1782) et indiqué qu'en Lorraine, dans le midi de la France, en Espagne, dans le Portugal, des dispositions analogues étaient en vigueur.

Les prescriptions suivantes seraient approuvées par les contagionnistes les plus convaincus de l'heure présente et ils ne sauraient réclamer davantage.

Destruction obligatoire ou tout au moins désinfection des vêtements et objets ayant servi aux tuberculeux, interdiction de les vendre. Évacuation des locaux où ont séjourné des malades, obligation de les laver, de les désinfecter, de les laisser inhabités, fenêtres ouvertes pendant un mois. Usage comme crachoirs de vases de verre ou de terre cuite qui devraient être lavés chaque jour. Déclaration de la tuberculose imposée aux médecins sous peine d'amendes et de bannissement en cas de récidive. Hospitalisation forcée des tuberculeux indigents (Naples).

Frank et Wichmann étaient d'avis d'interdire le mariage aux tuberculeux.

Après une éclipse qui a occupé environ la première moitié du XIX[e] siècle, la contagion est de nouveau affirmée par Bruchon, Tholozan, Bergeret, Budd qui invoquent l'observation, l'épidémiologie, l'anatomie pathologique jusqu'au moment où l'inoculabilité de la tuberculose découverte par Villemin, la nature parasitaire démontrée par Koch fournissent à la question une solution définitive.

La tuberculose est surtout transmise par inhalation ainsi que le prouvent les expériences de Villemin, de Tappeiner, de Koch. La présence de bacilles virulents dans les produits expectorés, la résistance de ces bacilles dans les crachats desséchés ont fait attribuer un rôle considérable aux poussières provenant de la dessiccation des crachats tuberculeux, et nous avons mentionné les recherches minutieuses de Cornet établissant tout à la fois la présence des bacilles dans les poussières des locaux habités par les tuberculeux et leur absence dans les locaux où les tuberculeux prennent les précautions nécessatres pour prévenir la dessiccation des crachats. Nous avons montré que nos expériences personnelles entreprises avec la collaboration de M. Bourges, comme celles de Kustermann, de Baumgarten et de Kelsch, n'ont pas confirmé celles de Cornet et que cet auteur a peut être exagéré la participation des

poussières. D'un autre côté, Flügge et ses nombreux élèves ont montré à côté de l'intervention des crachats desséchés celle de la dissémination dans l'air des fines gouttelettes bacillifères projetées hors de la bouche aux moments où les tuberculeux parlent, toussent, éternuent. A l'occasion de la transmission de la tuberculose par inhalation, nous sommes amené à mentionner les recherches importantes de Straus sur les bacilles tuberculeux dans les fosses nasales, les statistiques établissant la fréquence de la tuberculose dans les couvents, les prisons, les casernes, la transmission conjugale, etc.

La transmission de la tuberculose par ingestion est habituellement considérée comme moins fréquente. Elle a été démontrée par Chauveau en 1868. A son étude se lient également des questions du plus grand intérêt. L'identité de la tuberculose humaine et de la tuberculose des bovidés était considérée comme établie avant la communication de Koch au Congrès de Londres en 1900, et reste encore admise par la plupart des auteurs compétents. La fréquence de la tuberculose chez les animaux de l'espèce bovine est très grande dans beaucoup de régions. La transmission de la tuberculose par le lait et par ses dérivés est incontestable, cependant la transmission n'est habituellement possible que dans le cas où les mamelles présentent des tubercules, et beaucoup de résultats d'expérience invoqués en faveur de la transmissibilité sont sujets à caution, en raison de la confusion entre le bacille tuberculeux et les bacilles acidorésistants pseudotuberculeux. Plus discutée encore, la transmission de la tuberculose par l'ingestion de viandes d'animaux tuberculeux n'intervient sans doute que dans des cas très rares.

La contagion de la tuberculose par inoculation cutanée est certainement établie par quelques observations, mais son importance est relativement des plus minimes, comparée à celle des autres modes de transmission.

La fréquence d'antécédents tuberculeux chez les phtisiques est généralement admise et il n'est guère de proposition qui soit moins contestée. Cependant cette fréquence même est évaluée d'une façon bien différente. Elle varie de 100 pour 100 par Monneret, à 58 pour 100 par Herard, et Cornil et 24 pour 100 (à l'hôpital des tuberculeux de Brompton). Les dernières statistiques publiées, soit par les médecins des services d'Enfants assistés, soit par les médecins des Compagnies d'assurances, semblent indiquer que la fréquence de l'hérédité a été exagérée.

Villemin, Cohnheim, et récemment Georges Küss, admettent que les cas attribués à l'hérédité s'expliqueraient tout simplement par la contagion familiale.

Koch pensait que toute l'hérédité se résume en une hérédo-prédisposition, et Arloing émet une opinion assez semblable.

Pour Baumgarten, l'hérédité de la tuberculose est une hérédité vraie. Il y a bien transmission au fœtus de germes dont le développement peut se faire à une date éloignée de la naissance. Nous avons rapporté des expériences de Maffucci et surtout de Gaertner qui semblent établir la transmission héréditaire vraie, et indiqué l'intervention de la mère et même du père dans cette transmission.

Nous avons consacré les développements qu'elle nous paraissait comporter à la question des causes prédisposantes et favorisantes de la tuberculose. Si la tuberculose dont le germe est si répandu n'est pas plus fréquente encore, cela tient évidemment à l'intervention de ces facteurs. Louis, Rokitansky, Beneke, ont signalé la petitesse du cœur; Landouzy a montré la fréquence de la tuberculeux chez les sujets dont la chevelure présente la coloration blond vénitien. Brehmer a mis en évidence la proportion plus considérable de tuberculose dans les familles comptant un grand nombre d'enfants et les enfants dont la naissance suit de très près celle de leurs aînés.

La misère physiologique, invoquée par Bouchardat, la privation d'air, de lumière, l'influence de maladies aiguës fébriles, les chagrins.

D'autre part, l'insolation, l'altitude exercent une action défavorable au développement de la tuberculose.

Nous avons insisté sur les mesures destinées à empêcher la dissémination de la tuberculose par les crachats desséchés. On a pu croire, à un certain moment, qu'il suffirait d'obtenir que les tuberculeux crachent exclusivement dans des crachoirs pour éviter la dissémination de la tuberculose. Les constatations de Flügge ont montré que cela ne suffit pas, mais qu'il est cependant aisé de diminuer le danger de transmission par des gouttelettes humides.

La désinfection des locaux habités par les tuberculeux est utile et il sera prudent de ne pas laisser les tuberculeux dans les salles communes des hôpitaux.

La Norwège a tenté d'appliquer par l'isolement des tuberculeux les mesures qui lui ont si bien réussi contre la lèpre. Il sera intéressant de noter les résultats obtenus.

La déclaration obligatoire de la tuberculose est en vigueur dans beaucoup de pays.

Toutes les mesures qui ont pour objet l'amélioration du bien-être, la diminution de l'encombrement, l'assainissement des habitations, agiront d'une façon marquée sur la diminution de la tuberculose.

Le traitement des tuberculeux dans les sanatoriums a été également étudié avec quelques détails.

CHAPITRE VI

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE — TYPHUS RÉCURRENT
GRIPPE — DENGUE — LÈPRE
CONJONCTIVITE PURULENTE DES NOUVEAU-NÉS — SUETTE MILIAIRE

180. — **Typhus exanthématique.** *Traité de médecine et de thérapeutique*, Brouardel et Gilbert (deuxième édition).

181. — **Typhus récurrent.** *Traité*, Brouardel et Gilbert (deuxième édition).

182. — **Grippe.** *Traité*, Brouardel et Gilbert (deuxième édition).

183. — **Méningites suppurées à bacilles de Pfeiffer** (Thèse Dubois, 1903).

184. — **Dengue.** *Traité* de Brouardel et Gilbert (deuxième édition).

185. — **Projet de sanatorium pour lépreux.** *Recueil des travaux du comité consultatif d'hygiène publique de France*, 1900.

186. — **Lèpre.** *Traité d'hygiène* de Proust (troisième édition).

187. — **Prophylaxie de l'ophtalmie des nouveau-nés.** *Recueil des travaux du comite consultatif d'hygiène*, 1901.

188. — **Miliary fever.** *Twentieth Century de Stedman*, XIV.

Nous avons soutenu que *le typhus exanthématique se transmet surtout par contagion directe* et révoqué en doute le rôle que l'on a voulu faire jouer à la transmission par la voie aérienne. *Les constatations récentes de Gotschlich rendent très vraisemblable la nature protozoaire de l'agent pathogène du typhus exanthématique* qui se rapprocherait des apioplasma ou piroplasma. Dans la nouvelle édition du chapitre Typhus exanthématique, nous avons signalé ces travaux ainsi que ceux que les auteurs américains ont consacrés à l'étude de Spotted

fever des montagnes Rocheuses, maladie assez analogue au typhus causée par des protozoaires endoglobulaires et vraisemblablement propagée par des tiques. Nous pensons quc ces constatations militent en faveur de l'*intervention des insectes parasites dans la transmission du typhus. Cette intervention est du reste à peu près établie dans le typhus recurrent.* Tictine a trouvé des spirilles dans des punaises qui avaient sucé le sang de malades, et donné la fièvre recurrente à un singe inoculé avec le suc de punaises recueillies sur un malade.

Dans la nouvelle édition du chapitre *Grippe* nous avons résumé les travaux récents les plus importants consacrés aux bacilles de Pfeiffer, dont l'intervention est aujourd'hui généralement admise et parlé de bacilles, dits hémophiles qui présentent unc assez grande similitude avec le bacille vrai de la grippe. Nous avons montré l'existence de *localisations primitives du bacille de Pfeiffer au niveau de la plèvre, des méninges.* Notre élève Dubois a consacré sa thèse à l'étude de la méningite suppurée à bacille de Pfeiffer, dont nous avons personnellement étudié trois cas.

Dans notre rapport sur un projet de sanatorium pour *lépreux*, soumis au Comité consultatif d'hygiène publique de France, nous avons émis l'avis qu'un pareil établissement ne présentera pas de danger pour le voisinage pourvu qu'il soit bien surveillé, que les linges soient désinfectés à la vapeur, etc. Ces conclusions sont d'accord avec celles que M. Besnier a défendues sur le même sujet à l'Académie de médecine.

Nous avons été chargé d'un autre rapport sur la *prophylaxie de l'ophtalmie des nouveau-nés.* Cette ophtalmie, presque toujours causée par le contact de sécrétion vaginale gonococcique avec la muqueuse conjonctivale des nouveau-nés, est à l'heure actuelle la cause la plus fréquente de cécité.

Les bases de la prophylaxie ont été formulées par Credé et doivent viser un double but : la désinfection des organes génitaux de la mère avant l'accouchement, la désinfection des yeux de l'enfant à la naissance.

Si la prophylaxie de ces ophtalmies peut être confiée aux sages-femmes, leur traitement doit être réservé aux médecins.

Dans notre article sur la *suette miliaire* nous avons utilisé les renseignements recueillis au cours de la dernière épidémie du Poitou de 1888; aussi bien que les travaux publiés au cours des épidémies de la Brie, de la Somme et du Périgord. Nous avons rapproché cette description de l'histoire de la suette anglaise du moyen âge, qui est certainement la même maladie en dépit de sa grande gravité et de son extension plus considérable.

CHAPITRE VII

PNEUMOCOQUE — MALADIES DU POUMON ET DE LA PLÈVRE

189. — **Présence du pneumocoque dans les poussières d'une salle d'hôpital.** *Société de Biologie*, 29 mai 1897.

190. — **Maladies de la plèvre chez l'enfant.** *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher, tome V, 1898.

191. — **Nouvelles recherches sur la bactériologie des pleurésies purulentes infantiles.** *Volume jubilaire de la Société de Biologie*, 1900.

192. — **Maladies aiguës du poumon.** Nouvelle édition du *Traité de Médecine* de Bouchard et Brissaud, VI.

193. — **Maladies de la plèvre.** Deuxième édition du *Traité de Médecine* de Bouchard et Brissaud, VII.

194. — **Maladies de la plèvre chez l'enfant.** *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher et Comby, tome III, 1904.

Il n'existait pas d'observations établissant la *présence des pneumocoques dans les poussières*, alors que des observations antérieures y avaient révélé parfois le bacille de Koch, les staphylocoques et streptocoques pyogènes, le bacille diphtérique, etc.

Il nous a été donné de recueillir le premier fait démonstratif, au cours de recherches entreprises sur les poussières des locaux habités.

Comme Cornet, nous avons, dans ces expériences, recueilli au moyen de tampons stérilisés les poussières déposées sur les parois en des points où il ne pouvait y avoir eu projection directe de crachats. Ces tampons étaient lavés dans un liquide stérile que nous injections dans le péritoine de cobayes.

Deux de nos cobayes ont succombé à une injection pneumococcique, et

nous avons isolé ce micro-organisme en cultivant l'exsudat pleural et péritonéal et le sang.

Les poussières qui avaient servi à l'inoculation avaient été recueillies à la surface d'un mur d'hôpital, faisant face au dos de la tête d'un lit occupé par un tuberculeux. La mort de l'un des cobayes est survenue au bout de 7 jours, et du second au bout de 8 jours.

Les poussières avaient été détachées un mois avant le jour de l'inoculation.

On ne saurait donc plus contester la possibilité de la présence de pneumocoques virulents dans les poussières, et on s'explique ainsi comment les pneumonies et bronchopneumonies compliquent si souvent les maladies des sujets hospitalisés, comment dans certaines pièces habitées successivement par des familles différentes, on voit se succéder des cas de pneumonie.

La persistance de la virulence des pneumocoques dans les crachats desséchés avait déjà été invoquée pour expliquer ces particularités de la contagion pneumonique. Il n'en était pas moins intéressant d'en serrer de plus près la démonstration.

Notre succès s'explique en partie par l'emploi dans ces expériences de cobayes jeunes, les cobayes adultes résistent beaucoup plus à l'inoculation du pneumocoque par le péritoine.

La nouvelle édition des *maladies aiguës du poumon* tient compte des travaux nombreux publiés depuis 1895, et des résultats de l'expérience personnelle de l'auteur.

Il n'a été nécessaire de rien changer au plan général de l'article ; ni d'en modifier les diverses parties.

Nous signalerons parmi les additions principales celles qui ont trait à la fréquence et au groupement des associations microbiennes, aux localisations extrapulmonaires, aux influences qui déterminent la crise.

Dans le chapitre consacré à la bronchopneumonie nous avons montré que les recherches bactériologiques de Kreibich, de Dürck et de Pearce confirment en tous points ce que nous avons dit au sujet de la prédominance du pneumocoque et du streptocoque. Nous avons insisté sur les bons résultats que nous ont donnés les bains à 38 degrés, répétés toutes les trois heures, comme les

préconise M. Renaut de Lyon. Les élèves de notre service nous ont vu employer, depuis 1896, cette méthode qui nous paraît des plus précieuses et que Mendelsohn et Filderman ont exposée dans leurs thèses.

Dans la deuxième édition des *maladies de la plèvre* nous avons montré que les travaux récents confirmaient ce que nous avions dit au sujet de la nature habituellement tuberculeuse de la pleurésie séro-fibrineuse dite primitive. Les inoculations entre les mains d'Aschoff, d'Eichhorst, de Peron, de Le Damamy, l'agglutination étudiée par Arloing et Courmont, par Mongour, les injections de tuberculine utilisées par Beck et par Sears sont à ce point de vue des plus démonstratives.

Nous avons réuni dans un tableau les résultats des ensemencements de 415 épanchements séro-fibrineux. Dans 71 cas pour 100 les épanchements ne renfermaient pas de microbes, 11 fois sur 100 le pneumocoque et dans une proportion sensiblement égale les staphylocoques.

Dans le chapitre du *Traité des maladies de l'enfance*, consacré aux *maladies de la plèvre*, nous avons insisté sur les deux particularités qui distinguent les pleurésies de cet âge : l'*intervention plus rare de la tuberculose*, la *fréquence plus grande de la purulence*.

La pleurésie purulente de l'enfant est le plus ordinairement causée par le pneumocoque, et c'est la pleurésie purulente à pneumocoques qui doit être prise pour type de la pleurésie purulente de l'enfance, tandis que chez l'adulte cette place revient à la pleurésie purulente à streptocoques.

L'évolution, la symptomatologie en sont décrits avec détails. Nous insistons sur la valeur des renseignements fournis par la percussion, les caractères très variables de la température, la nécessité de la ponction exploratrice. Nous discutons longuement les indications du traitement.

Les pleurésies purulentes à streptocoques, à staphylocoques, à bacilles de Koch sont étudiées ensuite et la pleurésie putride nous fournit l'occasion de rapporter une observation très intéressante. La pleurésie séro-fibrineuse et le pneumo-thorax nous arrêtent moins longtemps. Nous ne nous appesantissons en effet que sur les caractères spéciaux du premier âge.

Nous avons à plusieurs reprises été amené à revenir sur cette question de

pleurésie purulente des enfants, en invoquant les résultats chaque fois plus nombreux de nos recherches personnelles.

Nous avons montré aussi combien les observations publiées par les médecins des pays les plus divers concordaient avec les propositions que nous avions formulées dès notre première communication.

Notre *dernière statistique des pleurésies purulentes infantiles* comprend 90 cas traités à l'hôpital ou en ville. Nous y trouvons :

66	fois le pneumocoque pur.	
3	—	associé au staphylocoque.
2	—	— au bacille de Koch.
2	—	— à des bactéries saprogènes.
1	—	— au bacille de Koch et au streptocoque.
9	le streptocoque pur.	
1	—	associé au staphylocoque.
1	—	— au bacille de Koch.
1	le staphylococcus aureus pur.	
1	—	associé au bacille de Koch.
1	le bacterium coli.	
1	le bacille de Pfeiffer.	
1	divers micro-organismes habituellement rencontrés dans les pleurésies putrides.	

Le pneumocoque existait donc 80,68 fois sur 100 dont 73,86 à l'état isolé.

Le streptocoque 13,33 pour 100.

Le bacille tuberculeux 5,55 pour 100.

La répartition annuelle des pleurésies purulentes à pneumocoques a été très différente d'une année à l'autre.

1893.	10	pleurésies à pneumocoques sur	11	pleurésies purulentes.
1896.	8	—	11	—
1897.	6	—	8	—
1898.	9	—	9	—
1899.	16	—	18	—
1900.	7	—	11	—
1901.	2	—	3	—
1902.	10	—	11	—
1903 (dix mois) .	6	—	8	—

Sur 66 cas traités de pleurésies à pneumocoques purs, la proportion des décès a été de 7 dont 3 pleurésies purulentes doubles.

Les pleurésies purulentes infantiles à streptocoques ont donné 75 décès pour 100.

Nous avons insisté sur la guérison possible des pleurésies purulentes à pneumocoques par résorption spontanée. Nous avons observé 3 cas de ce genre et notre élève Schwartzchild a consacré à cette question sa thèse inaugurale.

CHAPITRE VIII

SCORBUT INFANTILE

195. — Un cas de scorbut infantile après usage du lait de vache stérilisé à domicile par l'appareil Soxhlet. Guérison très rapide à la suite du traitement antiscorbutique et de l'usage du lait naturel. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 4 novembre 1898.

196. — Scorbut infantile. Définition. Absence de relation causale avec le rachitisme. Identité avec le scorbut des adultes. Influence du lait stérilisé sur sa production. Scorbut infantile sans hématomes sous-périostés. *Société médicale des hôpitaux*, 2 décembre 1898.

197. — Nouvelles observations françaises de scorbut infantile. Influence du lait stérilisé ou maternisé. *Société médicale des hôpitaux*, 9 décembre 1898.

198. — Le scorbut infantile. *Semaine médicale*, 22 février 1899.

199. — Scorbut infantile et lait stérilisé. Influence de la stérilisation sur la disparition du pouvoir antiscorbutique du lait. *Société de Pédiatrie*, octobre 1902.

200. — Scorbut infantile et stérilisation du lait. *Société de Pédiatrie*, décembre 1902.

201. — Un nouveau cas de scorbut infantile. Coexistence de fièvre. Examen du sang. *Société de Pédiatrie*, février 1903, avec Salomon.

Un enfant, dans les conditions hygiéniques en apparence les plus satisfaisantes, se développe d'une façon régulière et semble dans le meilleur état jusqu'à l'âge de 10 mois. Au bout de ce temps, son appétit diminue, son teint pâlit, les mouvements sont douloureux. La signification de ces symptômes reste méconnue pendant plusieurs jours. Les diagnostics les plus divers, rachitisme, rhumatisme, paralysie infantile sont portés. Apparaissent ensuite des nodosités le long des tibias, que l'on reconnaît causées par des extravasations sanguines sous-périostées. Les gencives sont rouges et saignantes, il y a quelques pétéchies. L'aggravation fait des progrès, l'enfant a une syncope. Mais le dia-

gnostic est établi, *il s'agit du scorbut infantile*, et l'on est immédiatement amené à prescrire un traitement dont l'efficacité n'est pas douteuse. *L'usage de lait simplement bouilli, de jus d'orange, de jus de viande amène une guérison presque instantanée, vraiment miraculeuse.*

Cette observation nous avait paru déjà intéressante pour cette seule raison que les cas, publiés dans notre pays, de scorbut infantile, étaient très peu nombreux et qu'il y avait utilité à les faire connaître, étant donnée la gravité de l'affection non convenablement traitée, et d'autre part la facilité avec laquelle la guérison peut être obtenue par un traitement approprié.

Quelques-uns de nos confrères ne tardaient pas en effet à signaler des cas analogues dont ils avaient pu reconnaître la nature à la suite de notre publication.

Nous avons jugé opportun de faire une étude particulière de la maladie de Cheadle-Barlow, et nous avons dû à plusieurs reprises revenir sur cette question en raison des controverses qui nous ont été opposées.

Nous avons tout d'abord insisté sur la *parenté étroite qui existe entre le scorbut infantile et le scorbut de l'adulte*, parenté qui avait été dès le début évoquée par Cheadle. Les symptômes essentiels sont identiques dans les deux maladies : l'anémie, les douleurs, les hémorragies, les altérations des gencives. Les hématomes dont Barlow a signalé l'origine ont leurs analogues dans le scorbut classique. J'ai pu en fournir de nombreux exemples. Comme le scorbut de l'adulte, le scorbut infantile guérit à la suite de l'ingestion de substances antiscorbutiques : jus d'orange, jus de citron. Comme lui il succède à la privation d'aliments frais.

Par le seul fait que nous admettons la nature scorbutique de la maladie de Barlow, nous la considérons comme *différant absolument du rachitisme*, et nous nous refusons à y voir une forme hémorragique de celui-ci. Nous avons dû à plusieurs reprises énumérer les nombreux arguments qui nous paraissent de nature à trancher le débat. Les examens anatomo-pathologiques de Naegeli, de Schmoll, Jakobson, Ziegler, Howald et Hedinger ont montré que la lésion fondamentale de la maladie de Barlow a pour siège la moelle osseuse, dont les altérations coïncident avec la résorption osseuse. Dans le rachitisme au contraire, ce qui domine c'est la formation du tissu ostéoïde. Si dans certains

cas de scorbut infantile, Ausset a pu après Nauwerk et Schedel constater les altérations du rachitis, cela tient à ce que le scorbut infantile et le rachitis peuvent parfaitement coïncider chez le même sujet; mais cela n'implique aucun lien entre les deux affections.

L'étiologie du scorbut infantile a été également fort discutée. On ne le signale pas chez les enfants nourris au sein. Il se voit chez les enfants alimentés au moyen de préparations spéciales, succédanés du lait, très en usage en Amérique et en Angleterre. On l'observe encore avec certains laits modifiés, lait maternisé, lait oxygéné, etc. Enfin, il a été parfois la conséquence de l'usage prolongé et exclusif de lait stérilisé industriellement ou à domicile.

L'enfant qui a été le point de départ de mes communications avait été nourri exclusivement de lait stérilisé à domicile, au moyen de l'appareil Soxhlet.

J'ai insisté tout spécialement sur la *possibilité de développement du scorbut infantile, à la suite de l'usage exclusif de lait stérilisé*, développement qui est extrêmement rare si l'on tient compte du grand nombre d'enfants nourris au lait stérilisé, mais qui a été signalé dans une proportion relativement notable des cas publiés de scorbut infantile.

On sait que *du fait de la stérilisation, le lait subit des modifications très variées*, qui portent sur ses divers éléments constitutifs. Les gouttelettes de beurre s'agglomèrent, la caséine change d'état, une partie de l'albumine se précipite, une certaine proportion de sucre est caramélisée, les ferments sont en partie détruits, etc., etc. Nous pensons que, parallèlement à ces transformations, il y a destruction de substances auxquelles le lait frais doit son pouvoir antiscorbutique, substances qui, sans doute, n'ont besoin d'être présentées qu'en proportion très faible.

Il ne nous est pas possible de dire d'une façon précise les substances douées de ce pouvoir antiscorbutique.

Nous avons fait remarquer cependant, après Corbette, le rôle vraisemblable des *citrates du lait. Ces citrates existent dans le lait frais cru dans une proportion assez élevée*, 1,22 *à* 2,08 *par litre. Sous l'influence de l'ébullition, une partie de ces citrates se précipite sous forme de citrate de chaux insoluble.*

Si l'on tient compte de ce fait, que le jus de citron qui renferme de l'acide citrique est le meilleur agent curatif du scorbut infantile et préventif du scorbut de l'adulte, on est amené à attribuer à ces modifications des citrates, sous l'influence de l'ébullition, une part importante dans la pathogénie du scorbut infantile.

Cette interprétation a été récemment confirmée par les recherches de Dieudonné.

Le simple chauffage à 100 degrés pendant cinq minutes diminue la proportion des citrates de 24 à 32 pour 100. Au bout de dix minutes la diminution est encore plus marquée, et on conçoit qu'un lait chauffé pendant trois quarts d'heure et plus, et à des températures qui dépassent souvent 110 degrés a perdu la majeure partie de ses éléments antiscorbutiques.

La pasteurisation au cours de laquelle la température du lait ne s'éléve pas au-dessus de 75 degrés, aura cette supériorité de n'apporter aux citrates qu'une modification bien moindre (perte de 4,13 à 5,44 pour 100). Elle sera donc préférable à la stérilisation à ce point de vue. On sait qu'elle suffit d'autre part à détruire les microbes pathogénes du lait.

Nous avons cru très utile d'attirer l'attention du monde médical sur la possibilité de production de scorbut infantile à la suite du seul usage de lait stérilisé, et cela d'autant plus qu'à côté du scorbut infantile confirmé, d'un diagnostic facile si l'on y pense, il convient d'accorder une large place aux *formes atténuées*, *frustes*, caractérisées à peu prés exclusivement par une pâleur, une sensibilité générale, etc.

Ces cas plus fréquents que le scorbut caractérisé se trouvent bien du même traitement.

On nous a reproché avec une certaine acrimonie ces propositions. On a dit que nous sonnions imprudemment l'alarme contre la stérilisation du lait, qui rend cependant tant de services. Nous ne croyons pas que cet émoi soit justifié. Nous savons parfaitement, et l'avons dit à toute occasion, que le plus grand nombre des enfants nourris au lait stérilisé ne devient pas scorbutique; mais il est très important de savoir que dans certains cas cette affection peut survenir, et que reconnue à temps elle est promptement enrayée.

En dépit de contradictions plus bruyantes que nombreuses la thèse que nous avons soutenue dès le premier jour, tend de plus en plus à s'imposer.

Elle a été appuyée par Neumann, qui a cité un nombre considérable d'observations.

Les cas de scorbut infantile observés en France deviennent chaque année plus nombreux, et nous avons le droit d'en rapporter la cause pour une large part à nos communications.

L'étiologie du scorbut infantile n'est pas du reste complètement élucidée pas plus que celle du scorbut classique. Le fait même d'admettre l'influence de causes antiscorbutigènes implique la croyance en *principes scorbutigènes*.

Ceux-ci : toxines ou germes organisés, peuvent être vraisemblablement apportés du dehors ou être engendrés dans le corps même des sujets.

Dans le cas de scorbut infantile après usage de préparations alimentaires (*proprietary foods*), l'élément scorbutigène est sans doute assez souvent contenu dans ces aliments.

CHAPITRE IX

ARGENT COLLOÏDAL

202. — Efficacité de l'argent colloïdal (collargol) dans le traitement des maladies infectieuses, multiplicité de ses indications. *Société médicale des hôpitaux*, 12 décembre 1902.

203. — Argent colloïdal. Modes d'emploi, doses, effets, mécanisme de son action. *Société médicale des hôpitaux*, 16 janvier 1903.

204. — Le collargol dans les infections chirurgicales. *Société de Pédiatrie*, janvier 1903.

205. — L'argent colloïdal (collargol) et ses applications thérapeutiques. *Presse médicale*, 11 février 1903, avec M. Salomon.

206. — Un cas de tétanos traité par les injections intraveineuses de collargol. *Société médicale des hôpitaux*, 17 avril 1903, avec M. Salomon.

207. — Administration du collargol par la bouche et par le rectnm. *Société médicale des hôpitaux*, 22 avril 1904.

208. — Le collargol dans les angines diphtériques malignes. *Société de Pédiatrie*, 1904.

Dans une série de communications, nous avons attiré l'attention sur les bons résultats que donne en maintes cir:onstanees l'argent eolloïdal, et sur le mode d'aetion de eet agent médicamenteux introduit dans la thérapeutique par Credé sous le nom de Collargol.

Nous avons montré que *le collargol peut être employé avec grande utilité dans un grand nombre de maladies infectieuses*. Il en *atténue la gravité*, en *abrège la durée*. Son action ne se traduit pas seulement par un *abaissement marqué de la température quelquefois définitif*; mais autant et peut-être plus par une *modification de l'état général*, une *sensation de bien-être*.

Nous avons observé les bons effets du collargol dans l'infection purulente

et l'infection puerpérale, dans la scarlatine, la diphtérie, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la méningite cérébrospinale suppurée, l'endocardite ulcéreuse, la pleuropneumonie, la tuberculose à forme pneumonique, et publié des observations avec tracés.

Avec Credé nous avons eu souvent recours aux frictions qui sont suivies d'absorption pourvu qu'elles soient pratiquées avec soin.

Dans les cas graves et où il importe de se hâter il est indiqué de recourir aux injections intraveineuses. Celles-ci peuvent être pratiquées sans aucun danger et nous y avons pour notre part eu recours en plus de 200 occasions.

Bien que Credé soit, depuis 1897, revenu en maintes occasions sur l'utilité de cette médication elle n'avait pas obtenu l'attention qu'elle mérite et Credé tout le premier se plaît à reconnaître que nos publications ont beaucoup contribué à en généraliser l'emploi même en Allemagne.

Le *mode d'action du collargol* est des plus singuliers. C'est incontestablement un agent antimicrobien, c'est aussi un médicament qui agit à la manière d'un ferment et qui modifie les poisons microbiens et autres.

Credé a eu en vue tout d'abord l'*action antimicrobienne.* C'est une notion ancienne que certains mets se conservent mieux dans des vases d'argent, on appliquait dans certains pays des pièces d'argent à la surface des plaies et des ulcérations. Les tissus toléraient mieux que tous autres les fils d'argent et c'est à l'emploi de ces derniers que l'on attribuait les succès de Marion Sims dans l'opération de la fistule vaginale.

Expérimentalement l'action antibactérienne de l'argent métallique a été établie par Miller, par Behring, par Vincent et par Credé et Beyer. Nous rappellerons enfin les expériences de Raulin sur l'aspergillus niger. Dans ces expériences, le nitrate d'argent s'était montré le plus énergique des agents. Pour empêcher le développement de l'aspergillus il suffit d'une proportion de 1 pour 1 600 000 tandis que le sublimé doit être introduit à la dose de 1 pour 500 000.

Les expériences ont établi cependant que le collargol n'a pas une action bactéricide très marquée. Il faudrait 10 heures pour détruire le staphylocoque avec une solution de 1 pour 30 et 8 heures pour détruire le streptocoque avec une même dilution (Cohn).

L'*action empêchante* est plus marquée. L'addition de 1 de collargol pour 2000 (Credé), 5000 (Cohn) 6000 (Brunner), empêche le développement du staphylococcus aureus dans le bouillon.

Expérimentalement les injections de collargol ne réussissent pas en général à empêcher les infections; mais, dans ces maladies expérimentales, les quantités de microbes en circulation sont généralement beaucoup plus élevées que dans les maladies de l'homme et des animaux domestiques et les *nombreuses observations des vétérinaires* établissent l'efficacité du collargol.

Nous pensons qu'une grande part de l'activité du collargol est due à son *pouvoir catalytique*. Les expériences de Bredig ont montré que les métaux à l'état colloïdal, argent colloïdal comme platine colloïdal agissent comme des *véritables ferments* accélérant par la présence à doses infinitésimales des transformations chimiques du même ordre que celles dans lesquelles interviennent les ferments figurés et les ferments organiques.

Il nous a paru intéressant de rappeler les principales expériences de Bredig sur les métaux colloïdaux.

Comme dans toutes les fermentations, le métal colloïdal agit, alors qu'il est dans une proportion infinitésimale par rapport à la masse à transformer; la décomposition de l'eau oxygénée est accélérée par la présence du platine colloïdal dans la proportion de 1 pour 70 millions.

Les modifications de la température, de la lumière, de la réaction, influent l'action des métaux colloïdaux. Cette action est paralysée par la présence des traces infimes de substances toxiques. Le métal colloïdal à ce point de vue, se comporte en quelque sorte, comme une substance vivante.

On ne saurait passer sous silence ces propriétés des métaux colloïdaux et il faut, selon nous, en tenir le plus grand compte quand il s'agit d'expliquer le mode d'action du collargol.

Nous avons montré combien ce médicament peut être utile dans les *diphtéries toxiques malignes*. Dans ces dernières, contrairement à l'opinion courante, les accidents ne sont pas dus à une infection surajoutée, mais à la droduction et à l'activité exagérée des poisons diphtériques. Si les malades ne

succombent pas dans les premiers jours ils sont habituellement atteints de manifestations paralytiques et celles-ci affectent bientôt le type de paralysies bulbaires portant leur action sur le cœur.

En traitant ces diphtérics graves par les injections intra-veineuses de collargol, concurremment avec l'emploi du sérum antidiphtérique, nous avons obtenu un abaissement trés marqué de la mortalité et nous avons vu guérir nombre de malades, chez lesquels la paralysie avait fait son apparition.

Notre impression est que dans ces cas l'agent colloïdal a agi directement sur le poison paralysant diphtérique.

Nous avons obtenu des résultats non moins satisfaisants dans un cas de tétanos traité, par des injections intra-veineuses répétées, de collargol concurremment avec l'emploi du sérum antitétanique et de lavements de chloral.

Une autre série d'observations, plaide encore, croyons-nous, en faveur de cette interprétation. Nous avons, avec d'heureux résultats, introduit chez beaucoup de malades le *collargol par le tube digestif* (injections ou lavements). En pareille circonstance, le collargol subit probablement des modifications et ce n'est plus à l'état colloïdal que l'argent absorbé circule dans les vaisseaux. Nous avons traité ainsi, avec succés, beaucoup de fiévres typhoïdes et quelques dysenteries. Le succès ne devait pas surprendre; les sels d'argent, et notamment le nitrate d'argent, avaient été déjà employés avec avantages dans ces maladies. L'ingestion du collargol n'a pas empêché la production de périostites suppurées. Mais chez une malade qui malgré l'usage du collargol en potions avait eu trois périostites suppurées, les frictions de collargol ont amené les résolutions de ces périostites suppurées, comme elles l'avaient fait antérieurement dans d'autres cas.

Il nous paraît que ces observations permettent de distinguer entre les effets imputables à l'argent, sous la forme métallique, et ceux qui sont dus à l'argent, sous la forme colloïdale.

Ces observations gagneront évidemment à être multipliées. Elles sont dès à présent déjà fort suggestives.

Pour obtenir du collargol de bons effets, il importe de ne pas réserver son emploi aux cas trop avancés. Il faut y revenir à temps.

Il est essentiel d'employer des doses suffisantes et répétées s'il est nécessaire.

Il faut se préoccuper du mode d'administration, la friction suffit évidemment chez beaucoup de malades, mais il faut que les téguments se prêtent à l'absorption et qu'ils soient préparés comme quand il s'agit de frictions mercurielles. Beaucoup d'insuccès des frictions sont dus à l'insuffisance de préparation.

L'injection intra-veineuse peut être pratiquée sans aucune crainte. Elle permet d'agir vite, et on peut la renouveler plusieurs jours de suite.

CHAPITRE X

HYGIÈNE

209. — *Traité d'hygiène* de PROUST. Troisième édition en collaboration avec le Dr BOURGES.

210. — **Hygiène.** *Traité de Pathologie générale* de BOUCHARD, tome VI.

211. — **De l'isolement dans les maladies transmissibles.** *Semaine médicale*, 1898.

212. — **Mesures à prendre pour empêcher l'abus des boissons alcooliques.** *Recueil des travaux du comité consultatif d'hygiène publique de France*, 1890, avec M. BERGERON.

213. — **Sur le transport par les compagnies de chemins de fer, des enfants atteints de maladies contagienses.** *Société de Pédiatrie*, 1902.

214. — **Vibrion cholérique.** Chapitre X de *La Défense de l'Europe contre le choléra*, de PROUST.

215. — **Le bacille pesteux.** Neuvième leçon. *La Défense de l'Europe contre la peste*, de PROUST.

216. — **Rapports au comité consultatif d'hygiène publique de France.**

217. — Analyses dans la *Revue d'hygiène et de police sanitaire*.

Traité d'hygiène (Troisième édition).

Les parties sur lesquelles a porté surtout notre collaboration ont été la troisième : Maladies infectieuses et contagieuses (pages 81 à 410), la cinquième : Hygiène publique (457 à 512), la huitième : Aliments et Alimentation (699 à 801), la treizième : Hygiène des professions (1052 à 1250), les diverses parties ont été comme l'ensemble de l'ouvrage, complètement remaniées et nous y avons résumé les leçons faites à la Faculté, pendant notre période d'agrégation.

Nous ne pouvons naturellement mentionner ici, qu'un certain nombre de nos additions et remaniements.

Avec M. Bourges, nous avons jugé convenable de faire connaître les *caractères les plus intéressants des principaux microbes pathogènes*. Tandis que sur une première page, nous faisons figurer les caractères de forme, de cultures, les résultats de l'inoculation à l'animal, nous avons reproduit sur la page opposée le dessin du microbe et indiqué les méthodes à suivre pour établir le diagnostic bactériologique. Nous passons ainsi successivement en revue, la diphtérie, la grippe, la fièvre typhoïde, les affections à streptocoques, les maladies à pneumocoques, la méningite cérébro-spinale épidémique, le gonocoque, le bacille de la tuberculose, l'actinomycose, le bacille de la morve, la bactéridie charbonneuse, le bacille du tétanos, le bacille pesteux, le vibrion cholérique.

Dans un premier tableau d'ensemble, nous indiquons successivement pour quatorze microbes pathogènes principaux, l'habitat habituel, la façon dont ils pénètrent dans le corps, les points par lesquels ils s'éliminent, les espèces animales pour lesquelles ils peuvent devenir pathogènes en dehors des inoculations expérimentales.

Dans un second tableau analogue, nous montrons l'influence qu'exercent sur ces divers microbes les principales modifications physiques ou cliniques, action de la chaleur humide, de la chaleur sèche, de la congélation, de la lumière solaire, de la dessiccation, le séjour dans l'eau ou dans le sol, la putréfaction.

Nous avons consacré de long développements, à la variole et à la vaccine. On ne saurait trop multiplier les preuves de l'efficacité de la *vaccination*. dont l'Allemagne a su à l'heure présente profiter plus que tout autre pays. Nous avons construit un tableau qui montre le développement dans ce pays de la vaccination animale, aujourd'hui seule en usage et dont les avantages ne sauraient être constestés.

A propos de la *scarlatine* nous avons rapporté les observations anglaises établissant la transmissibilité par le lait et discuté les explications invoquées. Nous avons parlé des cas de transmission de cette maladie par des convalescents ayant fait à l'hôpital des séjours prolongés et ne présentant plus trace de desquamation. Notre élève, M. Borel a consacré il y a huit ans sa thèse inaugurale à l'étude de ces « *return cases* » qui sont peu connus en France, tandis que les Anglais et les Norwégiens s'en sont beaucoup occupés.

Dans le chapitre consacré à la *diphtérie*, nous avons mis en relief la longue persistance du bacille dans la gorge et dans le nez des convalescents et sa constatation assez commune dans la gorge des sujets sains ayant approché ou non les malades.

Nous avons déjà relevé le fait à propos des pneumoniques, nous le retrouverons dans la fièvre typhoïde, le choléra, la dysenterie et même la peste. C'est donc une notion des plus importantes que faisait déjà pressentir l'épidémiologie, mais dont la bactériologie a fourni la preuve incontestable en même temps qu'elle pourra en déterminer la fréquence, la durée jusqu'au jour où elle nous aidera à en hâter la disparition.

On reconnaît du reste de plus en plus l'utilité de ces recherches bactériologiques et la création de ces laboratoires de diagnostic bactériologique se généralise rapidement. On n'attache pas une attention suffisante à notre gré au *caractère familial de la diphtérie*, caractère qu'elle partage avec la pneumonie. Nous entendons par là que divers membres d'une même famille peuvent à longs intervalles et souvent à longue distance être atteints par la diphtérie. La persistance du bacille dans la gorge où il peut se conserver indéfiniment sans provoquer de maladie, fournit évidemment une partie de l'explication de cette reproduction familiale; mais il faut sans doute y ajouter l'intervention de la reproduction des caractères anatomiques.

Nous avons pour la première fois fait figurer dans un traité d'hygiène français, la *fièvre de Malte*. Cette affection qui présente des analogies cliniques singulières avec la fièvre typhoïde est causée par un microbe ovoïde isolé par Bruce. Elle s'observe sur tout le littoral de la Méditerranée et dans beaucoup de pays extraeuropéens (bords de la Mer Rouge, Indes, Antilles, Philippines). Elle mérite d'autant plus de retenir l'attention des médecins français que son diagnostic est rendu très précis, comme l'a montré Wright, par la recherche de l'agglutination et que l'on est en droit d'espérer sa guérison par la sérothérapie.

Nous avons tenu compte des publications les plus récentes sur les *conjonctivites contagieuses*. Si la France continentale a heureusement moins à se préoccuper de l'ophthalmie granuleuse que la Prusse, la Hongrie et la Russie, les mesures poursuivies dans ces pays, et surtout en Prusse, présentent un grand intérêt pour nos possessions africaines.

Nous avons vu, en nous occupant de la *morve*, les renseignements si précieux que peuvent donner les injections de malléine dont Nocard a généralisé l'emploi.

La stricte observation des règlements de police fera sans doute dans un avenir éloigné disparaître la *rage* chez le chien et par suite chez l'homme. En attendant elle sévit encore, même en Allemagne où de 1886 à 1901 le chiffre annuel de chiens enragés abattus a varié de 397 à 911. Il est vrai que dans le centre de ce pays il n'existe pas de chiens enragés et que la plupart des animaux enragés ont été abattus dans les districts avoisinant immédiatement la frontière. Tant que la rage canine existera, on aura à se préoccuper de la rage humaine, et l'on profitera de la découverte merveilleuse de Pasteur. L'inoculation antirabique de 1886 à 1900 a été pratiquée à Paris sur 24815 hommes qui ont donné 107 décès. Si l'on tient compte des statistiques antérieures, la mortalité la plus modérée peut évaluer au minimum à 4155 le nombre des décès qu'auraient fourni ces 24815 cas. L'efficacité des inoculations antirabiques est universellement reconnue. Des instituts de vaccine antirabique ont été créés dans le monde entier et l'Allemagne même, où l'efficacité et l'utilité de cette méthode avaient été le plus contestées, a créé à Berlin, en 1898, un service de vaccination antirabique où le nombre des inoculations annuelles est de plus de 300 (384 en 1899).

Nos connaissances sur le *charbon* et la *pustule maligne* ont également fait des progrès notables. On sait aujourd'hui que la piqûre qui détermine la pustule maligne n'est pas le fait de mouches mais souvent de coléoptères. On connaît la nature charbonneuse de certaines inflammations de pores respiratoires surtout fréquentes chez les chiffonniers et les trieurs de laine. On a reconnu le rôle des peaux et des crins provenant de pays étrangers dans la transmission du charbon et des mesures de désinfection doivent être employées pour les rendre inoffensifs.

Nous savons maintenant que les moustiques jouent un rôle essentiel dans la propagation de la *fièvre jaune* comme dans celle de la *fièvre intermittente* et les mesures prophylactiques inspirées par ces notions ont déjà diminué dans des proportions remarquables la dissémination de ces maladies.

Nous nous sommes longuement arrêté sur le *choléra*, sujet si cher à notre maître M. Proust. Nous avons suivi la marche des différentes épidémies euro-

pécnnes qui avaient l'Inde pour point de départ, nous avons étudié la maladie dans son foyer originel et montré les conditions qui y favorisent sa persistance. Personne ne conteste plus sa transmissibilité qui avait été pourtant niée si longtemps. Nous avons insisté sur la part de la contagion directe par contact dont nous avons donné de nombreux exemples. Nous avons cité les faits les plus probants de propagation de la maladie par l'eau. Il convient de tenir grand compte du fait de la présence possible du bacille virgule dans les selles de sujets convalescents et même de sujets sains ayant entouré des malades. Ce fait explique certainement beaucoup de cas où l'on aurait pensé au développement spontané de certaines épidémies.

Les travaux si remarquables et si nombreux qui ont été consacrés au vibrion cholérique laissent encore dans l'ombre plusieurs particularités importantes. Si le vibrion ne présente pas de spores et résiste mal aux divers agents physiques il semble pourtant présenter dans des conditions particulières une persistance singuliére. Il existe un certain nombre d'épidémies qui ne peuvent s'expliquer que par une réviviscence *in situ* du contage cholérique, telle l'épidémie d'Espagne de 1890. L'influence de la constitution du sol sur le développement du choléra a été interprétée de façons très différentes. Nous avons tenu à rappeler ce qu'en ont dit Fourcault, Boubée et Wial, Pettenkofer. Nous avons signalé les résultats fournis par les vaccinations anti-cholériques.

Nous avons indiqué l'*importance des éléments minéraux contenus dans nos aliments*. Cette importance est hors de proportion avec leur quantité relativement infime. Il y a tout lieu d'admettre que certains de ces éléments les plus importants n'y sont représentés qu'à des doses presque impondérables. Les recherches de M. Gautier ont beaucoup contribué à nous faire connaître le rôle de l'iode, de l'arsenic. Une part non moins grande doit être accordée au manganèse.

Nous avons complètement transformé les chapitres consacrés au *pain*, à la viande, au *lait*, etc. Les nombreuses et diverses maladies consécutives à l'*ingestion de viandes d'animaux malades* ont été le sujet de recherches des plus intéressantes. On peut en dire autant des altérations du lait, de ses conséquences, des moyens de conservation.

Nous nous sommes étendu autant que nous le pouvions sur ces questions d'actualité immédiate : le *rôle de l'alcool comme aliment*, l'*alcoolisme et les moyens de le combattre*, les conserves alimentaires, les vases destinés à préparer et contenir les aliments et les boissons.

Dans l'*hygiène des professions* et les *maladies professionnelles* les transformations n'ont pas été moins nombreuses. Tandis que les progrès réalisés ont eu pour résultat de diminuer le danger de nombre de professions, de faire disparaître complètement diverses opérations insalubres, on a vu apparaître certaines industries nouvelles dont les dangers n'ont été reconnus que consécutivement. Le développement des industries liées à l'électricité a permis d'observer la fréquence de l'intoxication saturnine chez les ouvriers employés à la fabrique des accumulateurs, l'apparition de l'intoxication mercurielle chez les ouvriers qui préparent les lampes à incandescence. Les dangers de la première de ces opérations ont été diminués par l'observation de mesures hygiéniques. Ils peuvent être supprimés pour la seconde en modifiant le dispositif destiné à réaliser le vide. On a fait disparaître le danger de l'intoxication phosphorée dans les manufactures françaises d'allumettes en remplaçant le phosphore blanc par le sesquisulfure de phosphore.

On sait aujourd'hui que l'anémie des mineurs est due à la présence dans l'intestin de l'*ankylostome duodénal*. On a établi dans ces dernières années la fréquence de l'ankylostomasie dans un grand nombre de charbonnages et on connaît les conditions qui favorisent son développement. Cette notion permet de préciser les meilleurs moyens à lui opposer. L'un des éléments indispensables dans ce but est la constatation de l'ankylostome dans les déjections des ouvriers, constatation qui permet de traiter les sujets dont l'intestin héberge l'ankylostome et de leur interdire l'accès des mines jusqu'à guérison.

Tandis que pendant de longues années l'*intervention des pouvoirs publics* ne s'exerçait que sur les industries insalubres, établissements classés, on la voit maintenant dans tous les pays s'immiscer dans toutes les industries, réglementer la durée des conditions du travail. Cette intervention sans cesse grandissante des pouvoirs publics ne saurait être qu'approuvée au point de vue de l'hygiène. Elle est justifiée par l'intérêt général. Le surmenage de l'ouvrier n'abrège pas seulement la durée de sa vie, elle compromet l'avenir de la race.

La généralisation des mesures peut seule supprimer l'infériorité dans laquelle se trouverait placé vis-à-vis de ses concurrents l'industriel qui s'impose les charges correspondant à ces mesures.

Hygiène (*Traité de Pathologie générale*, de Bouchard, t. VI).

Le petit nombre de pages mises à notre disposition, et le caractère même de l'ouvrage ne nous permettaient que de tracer une esquisse dans laquelle nous avons eu pour objet d'indiquer l'utilité de l'hygiène, et ses principaux sujets.

Dans le premier chapitre qui a pour titre *Considérations générales*, nous avons d'abord montré l'existence dans plusieurs *espèces animales* de pratiques hygiéniques. Le chat nous a fourni un exemple de propreté individuelle, les fourmis, les abeilles nous ont fait assister à des pratiques singulièrement minutieuses destinées à assurer la propreté de l'habitation, l'évacuation des matières usées. Les abeilles mettent en œuvre des procédés de ventilation. On ne peut qu'être humilié en opposant à ces pratiques l'*incurie trop souvent déployée par les représentants du genre humain*. Cette incurie n'est pas seulement perceptible chez les races inférieures comme l'Esquimau, dont l'insouciance en matière de propreté est bien connue, nous la retrouvons dans les agglomérations des grandes villes de l'Inde, et dans les pays les plus civilisés, les manquements les plus grossiers à l'hygiène peuvent être relevés aussi bien dans les capitales que dans les villages. Les soins d'hygiène individuelle ne suffisent pas à conserver la santé. Nous sommes tous intéressés à ce que nos voisins et même les sujets qui paraissent avoir avec nous le moins de relations apparentes prennent le même souci. Il existe de ce fait une solidarité générale entre tous les habitants d'une même ville, d'un même pays et de toute la surface du globe.

Il est de toute nécessité que les pouvoirs publics prennent directement en mains toutes les questions intéressant l'hygiène. La diminution de la morbidité et de la mortalité, l'augmentation générale du bien-être de tout le pays en dépendent. Au premier rang des préoccupations de l'hygiène doit se placer la *lutte contre les maladies dites évitables*. Celles-ci ne comprennent pas seulement les maladies contagieuses, il y a aussi toutes celles qui dépendent de l'insalubrité (*filth diseases*), de la mauvaise qualité des aliments, etc. L'Angle

terre qui, sous la vigoureuse impulsion de John Simon et de ses émules, a déployé la plus grande énergie dans cette lutte contre les maladies évitables, en recueille depuis longtemps les fruits. La moyenne de la mortalité y a été sensiblement réduite, l'expérience des dernières épidémies a montré que le choléra ne peut plus y prendre pied. La mortalité par la tuberculose a diminué de moitié. La Norwège, par l'observation des mesures conseillées par Hansen, approche du moment où la disparition de la lèpre sera un fait accompli.

Dans le chapitre consacré à l'*hygiène privée*, nous envisageons d'abord la susceptibilité et la résistance individuelles, l'hérédité, les tempéraments, les modificateurs généraux, l'air, l'eau, les aliments et boissons, les vêtements, l'habitation.

Nous passons encore plus rapidement en revue l'*hygiène des collectivités* : Hygiène des villes, approvisionnements, surveillance des marchés, des abattoirs, des denrées alimentaires, amenées d'eau; évacuation des matières usées; hygiène de l'enfance; hygiène scolaire; hygiène professionnelle, etc.

Nous nous arrêtons plus longtemps à la *lutte contre les maladies contagieuses*. Ici nous nous trouvons tout d'abord en présence des grandes *contributions de la bactériologie*. Elle nous a fait connaître beaucoup mieux la nature, l'évolution des maladies, elle nous met à même de reconnaître de bonne heure les premiers malades, et nous indique pour chaque maladie les moyens de défenses les plus convenables.

La défense contre les maladies pestilentielles exotiques exige des renseignements sûrs au sujet de l'état sanitaire des pays étrangers et des voyageurs. Plus on pourra se fier à ces renseignements et plus on pourra réduire la durée et les inconvénients des mesures quarantenaires.

Pour les maladies contagieuses autochtones on aura recours, autant que possible, à l'*isolement des malades*. Cet isolement sera particulièrement bien réalisé dans les hôpitaux d'isolement spéciaux dans lesquels on devra se conformer à des règles aujourd'hui connues.

Pour que l'isolement ait toute son efficacité, il faut tenir compte des

conditions de contagion spéciales pour chaque maladie déterminée. Il en est qui ne sont transmissibles que pendant les premiers jours, d'autres qui le demeurent très longtemps. L'examen bactériologique permet dans maintes circonstances de fixer le moment à partir duquel l'isolement n'est plus nécessaire.

Il est des cas où il conviendra pour éviter la contagion d'éviter le contact avec les sujets sains ayant approché des malades. Dans des circonstances particulières il peut devenir nécessaire d'isoler ces suspects.

Une importance de plus en plus grande s'attache à la *désinfection* qui rend inoffensifs les contages au sortir du corps des malades. Il ne suffit pas de connaître et d'utiliser des agents désinfectants efficaces. Il faut les employer au moment convenable et se rappeler que dans chaque maladie différente la contagion a ses véhicules particuliers auxquels il faut opposer le procédé de désinfection le plus approprié.

L'isolement, la désinfection, ces deux procédés généraux de défense contre les maladies contagieuses, ont paru dès les premières dates de notre histoire. Une nouvelle méthode générale nous est connue depuis un temps beaucoup moins long dont les applications sont déjà nombreuses et dont nous sommes en droit d'attendre bien plus, c'est la *méthode des vaccinations*, *des injections préventives*. L'isolement, la désinfection ne peuvent être employés qu'en présence d'un danger de contagion dont l'existence nous est connue, la vaccination nous prémunit contre des causes de contamination dont nous ne connaissons pas l'existence et c'est le cas le plus fréquent. Avant les remarquables recherches de Pasteur nous ne connaissions que l'inoculation antivariolique et la vaccination antivariolique. Nous avons pu faire connaître les bons effets des injections préventives des vaccins anticholérique, antipesteux, antityphique obtenus au moyen de la stérilisation des cultures du bacille virgule, du bacille de Yersin et du bacille d'Eberth, des sérums antidiphtérique, antipesteux, antitétanique provenant du sang d'animaux immunisés avec les toxines ou les cultures des microbes de ces maladies. Tout permet d'affirmer que la liste de ces vaccins est loin d'être close.

L'isolement dans les maladies transmissibles (*Semaine médicale*, 6 octobre 1897).

Les mesures les plus rigoureuses et les plus rationnelles opposées aujourd'hui aux progrès des maladies contagieuses avaient déjà prouvé leur efficacité il y a plusieurs siècles. Nous avons indiqué comment *la peste* a été combattue à Milan en 1576, à Rome en 1656. On trouve dans les arrêtés de Gastaldi nommé commissaire sanitaire par le pape Alexandre VII les prescriptions les plus complètes. Assainissement général de la voie publique, des égouts. Isolement des pestiférés dans une île, déclarations imposées aux pères de famille, aux médecins, aux confesseurs. Hospitalisation des suspects, désinfection des objets infectés ou suspects, interdiction de la vente des hardes et linges.

On n'a songé à appliquer les mesures analogues à la *variole* qu'à partir du milieu du XVIIIe siècle. Ici encore les prescriptions de Rast, 1765, Le Camus, 1768, Paulet, 1768, Haygarth, 1778, méritent d'être rappelées, Paulet estime qu'il suffit pour prévenir la contagion, d'entourer le lit des malades d'écrans portatifs entre lesquels le seul garde-malade peut se glisser avec obligation de se désinfecter avant d'en sortir. Haygarth avait fondé à Chester une société pour l'extinction de la variole. Les familles des varioleux recevaient une indemnité, à charge de ne laisser pénétrer personne dans la maison contaminée, de désinfecter le linge, conserver le malade à domicile jusqu'à chute des croûtes.

Le mémoire de Tenon en 1788 indique que ces observations fort intéressantes n'avaient pas eu grand retentissement et les hôpitaux spéciaux dont il demandait la création étant encore réclamés à Paris en 1876.

L'isolement des sujets atteints de maladies contagieuses est particulièrement bien réalisé à Londres et nous indiquons la répartition des divers hôpitaux de cette ville.

Dans la deuxième partie de cette revue nous examinons d'abord les *maladies qui demandent l'isolement*. La tuberculose, la fièvre typhoïde qui sont traitées dans les salles communes, devraient être isolées. Les hôpitaux spéciaux

sont préférés aux pavillons spéciaux dans les hôpitaux généraux, au moins pour les maladies contagieuses communes. Il est beaucoup plus aisé d'y prendre les mesures nécessaires.

Il y a lieu de se préoccuper de la désinfection des voitures qui ont amené le malade.

Nous montrons les mesures prises actuellement à Paris, et faisons figurer sur un plan, la situation des hôpitaux d'isolement, des stations d'ambulances, des étuves municipales.

La troisième partie a pour objet l'étude de l'isolement dans les principales maladies contagieuses. A propos de l'*isolement dans la variole* nous exposons les arguments invoqués en Angleterre en faveur de la *dissémination par l'air*. Nous pensons, contrairement aux médecins anglais, que si les hôpitaux de varioleux sont un danger pour le voisinage, c'est seulement à cause du défaut de précautions prises par les infirmiers et par les personnes ayant amené des malades.

La scarlatine demande souvent un isolement très long des malades. Nous avons insisté sur les cas de transmission après retour des sujets hospitalisés pendant plusieurs semaines.

L'isolement des rougeoleux nous amène à parler des avantages de l'isolement individuel pour prévenir les contagions de broncho-pneumonie parmi les hospitalisés.

L'isolement des diphtériques, des douteux, nous arrêtent à leur tour.

TABLE DES MATIÈRES

Titres universitaires 1
Fonctions dans l'Enseignement. — Fonctions hors de l'Enseignement 1
Missions. — Récompenses scientifiques 2
Sociétés savantes — DISTINCTIONS HONORIFIQUES 3
Introduction 5

PUBLICATIONS ANTÉRIEURES A 1897

PREMIÈRE PARTIE

BACTÉRIOLOGIE APPLIQUÉE A LA PATHOLOGIE ET A LA CLINIQUE

CHAPITRE I

Pneumocoque. — Pneumonie lobaire. — Affections à pneumocoques.

1 — Pneumocoque dans un cas de broncho-alvéolite fibrineuse hémorrhagique 13
2 — Endocardite ulcéreuse à pneumocoques 13
3 — Infection purulente suite de pneumonie 14
4 — Péricardite fibrineuse, méningite cérébro-spinale déterminées par le pneumococcus sans pneumonie lobaire coïncidente 14
5 — Pleuropneumonie fibrineuse du cobaye, du lapin, de la souris, du rat après inoculation des produits d'une endocardite végétante rencontrée chez une malade atteinte de pneumonie lobaire . . 14
6 — Pneumonie mortelle chez deux conjoints 15
7 — Endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique 15
8 — Pleurésie purulente à pneumocoques 18
9 — De la méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie 19
10 — Présence du micro-organisme de la pneumonie dans la bouche de sujets sains 20
11 — De la pleurésie purulente à pneumocoques sans pneumonie 21
12 — Du microbe de la pneumonie dans la salive 22
13 — Note sur un cas de méningite suppurée à pneumocoques compliquant une tumeur cérébrale. — Infection par les fosses nasales. — Présence normale de pneumocoques dans le mucus nasal de sujets sains 23
14 — De la contagion de la pneumonie 23
15 — De la pleurésie purulente métapneumonique et de la pleurésie pneumococcique primitive 26
16 — Transmission intra-utérine de la pneumonie et de l'infection pneumococcique chez l'homme et dans l'espèce animale 28
17 — Abcès sous-périostiques à pneumocoques 29
18 — Le pneumocoque 29
19 — Méningite suppurée consécutive à un coup de revolver 30
20 — Péritonites à pneumocoques. — Méningites à pneumocoques 30
21 — Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. — Points au niveau desquels débute le plus habituellement l'infection pneumococcique aux divers âges de la vie 30
22 — Déterminations pharyngées du pneumocoque. — Laryngite pseudo-membraneuse à pneumocoques . . 31
23 — Pneumonie lobaire 31
24 — Localisations du pneumocoque sur l'appareil vasculaire 32

25 — Altérations locales qui peuvent succéder à l'injection de substances irritantes dans le tissu cellulaire ou le derme des pneumoniques 32
26 — De la pleurésie séro-fibrineuse consécutive à la pneumonie 32
27 — Curabilité des pleurésies purulentes à pneumocoques par la ponction 33
28 — Instructions prophylactiques contre la pneumonie infectieuse 34
29 — Un cas d'infection pneumococcique généralisée avec endocardite à la suite d'une pénétration par le tégument externe. — Guérison 34
30 — Pneumocoques virulents dans la bouche des sujets convalescents d'érysipèle de la face 34
31 — Accidents consécutifs aux injections de sérums autres que le sérum antidiphtérique. — Sérum antipneumococcique. — Sérum antituberculeux 35

CHAPITRE II

Bacille encapsulé de Friedlaender.

32 — Du microbe de Friedlaender dans la salive 36
33 — Présence du bacille encapsulé de Friedlaender dans l'exsudat de deux pleurésies purulentes. — Considérations générales sur le rôle pathogène de ce micro-organisme 37
34 — Le bacille encapsulé du rhinosclérome 37
35 — Broncho-pneumonies causées par le bacille encapsulé de Friedlaender et des pleurésies purulentes dans lesquelles on rencontre ce microbe 37

CHAPITRE III

Streptocoque et staphylocoque pyogènes.

36 — Du streptococcus pyogenes dans la salive de sujets sains 39
37 — Deux cas de suppurations osseuses à la suite de fractures non compliquées de plaies 39
38 — Les suppurations dans la fièvre typhoïde 39
39 — Angine pseudo-membraneuse et laryngite pseudo-membraneuse dues au staphylococcus pyogenes aureus 40
40 — Pseudo-rhumatisme infectieux 40
41 — Parallèle entre les infections causées par le streptocoque et les staphylocoques pyogènes 40
42 — Des suppurations des os et des muscles consécutives à des anthrax 40
43 — Pyohémie consécutive à une otite suppurée streptococcique. Guérison à la suite du traitement médical et chirurgical 40
44 — Ostéomyélite multiple prolongée. — Mutabilité des deux staphylocoques blanc et doré 41
45 — Présence du streptocoque pyogène dans la bouche de sujets sains 41

CHAPITRE IV

Actinomycose et spirilles buccales. — Bacille de la diphtérie du veau.

Micrococcus tétragènes.

46 — Trois cas d'actinomycose thoracique. — Efficacité du traitement par l'iodure de potassium 42
47 — Traitement de l'actinomycose 42
48 — Spirilles buccales dans la stomatite ulcéro-membraneuse 43
49 — Bacille de la diphtérie du veau, streptothrix cuniculi dans la pleurésie putride 43
50 — Micrococcus tetragenes pyogenes 49

CHAPITRE V

Maladies des poumons.

51 — Nature des broncho-pneumonies consécutives aux maladies infectieuses. — Bactériologie. — Pathogénie et prophylaxie 45

52 — Étude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant 45
53 — Gangrène pulmonaire déterminée par une perforation œsophagienne consécutive au ramollissement et à l'élimination d'un ganglion bronchique 46
54 — Kyste hydatique du sommet du poumon gauche. — Pneumotomie. — Guérison 46
55 — Maladies aiguës du poumon 47

CHAPITRE VI

Maladies de la plèvre.

56 — Diagnostic précoce d'une forme de tuberculisation pulmonaire à début pleurétique 48
57 — Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes 48
58 — Recherches expérimentales sur la nature des pleurésies séro-fibrineuses 49
59 — Effets de la tuberculose sur les pleurésies séro-fibrineuses 50
60 — Recherches bactériologiques sur les hydropneumothorax et les pyopneumothorax des tuberculeux. — Indications qui en découlent pour le pronostic et le traitement 51
61 — Pleurésies hémorrhagiques. — Résultats des inoculations 52
62 — Maladies de la plèvre 52
63 — Recherches nouvelles sur les pleurésies purulentes de l'enfance 52

CHAPITRE VII

Bactéries du tube digestif, des voies biliaires, du foie.

64 — Présence normale de deux microbes pathogènes : staphylococcus et bacille court dans le cholédoque. — Infections expérimentales après ligature du cholédoque. — Infections de même nature au cours d'affections du foie et des voies biliaires de l'homme 54
65 — Abcès du foie consécutif à une ulcération de l'appendice cæcal par une épingle 55
66 — Abcès volumineux du foie, d'origine exotique, traité et guéri par la ponction suivie de lavage au sublimé. — Caractères bactériologiques du pus 55
67 — Abcès du foie à pus stérile. — Abcès du cerveau à pus stérile consécutif 55
68 — Bacterium coli commune dans le choléra nostras 55

CHAPITRE VIII

Endocardite ulcéreuse.

69 — Recherches sur la nature des endocardites ulcéreuses 56
70 — De l'endocardite ulcéreuse 56
71 — Endocardite infectieuse 56
72 — De l'endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliaires 56
73 — Endocardite ulcéreuse à point de départ génital chez l'homme 58
74 — Endocardite ulcéreuse causée par le bacillus endocarditis griseus 58
75 — Examen bactériologique de 54 cas d'endocardite ulcéreuse 58

CHAPITRE IX

Otites moyennes aiguës.

76 — Recherches bactériologiques sur les otites moyennes aiguës 60
77 — Des altérations de l'oreille moyenne chez les enfants en bas âge 62

CHAPITRE X

Méningites suppurées.

78 — Recherches sur les méningites suppurées 63
79 — Examen bactériologique de 62 cas de méningites suppurées 64

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES TRANSMISSIBLES — HYGIÈNE

CHAPITRE I

Choléra.

80 — Le rapport de MM. Koch et Gaffky sur les travaux de la mission allemande du choléra en Égypte et dans l'Inde 05
81 — Mesures contre le choléra à la frontière d'Espagne. 05
82 — Recherches bactériologiques sur les cas de choléra ou de diarrhée cholériforme observés dans la banlieue de Paris 65
83 — Rapport sur l'épidémie de choléra de 1802 dans le département de la Seine. 07
84 — Le choléra en 1802 dans le département de Seine-et-Oise. 68
85 — Le choléra à Houdreville (Meurthe-et-Moselle). 69
86 — L'épidémie de Lisbonne 70
87 — Un cas de choléra vrai à bacille virgule dans la banlieue parisienne en 1803 71
88 — L'épidémie de choléra en 1892 à Hambourg 71
89 — Origine hydrique du choléra 71

CHAPITRE II

Typhus exanthématique. — Typhus récurrent. — Fièvre typhoïde. — Peste.

00 — Diagnostic du typhus exanthématique 74
01 — Enquête sur les origines de l'épidémie du typhus. — Origine bretonne 74
92 — Un cas de typhus méconnu 75
93 — Etiologie et prophylaxie du typhus exanthématique. 76
94 — Etiologie du typhus. 70
05 — Epidémie de typhus à Amiens en 1894. 76
96 — Typhus exanthématique 76
97 — Rapport général sur le typhus en France de 1802 à 1893 70
98 — Typhus récurrent. 77
90 — Fièvre typhoïde à Saint-Chéron. 77
100 — La peste et son microbe. 77
101 — Faut-il redouter le retour d'épidémies de peste en Europe? — Difficultés du diagnostic bactériologique. — Recherches historiques sur les relations des rats avec la peste 77

CHAPITRE III

Grippe. — Dengue. — Suette. — Diphtérie. — Rubéole.

102 — Recherches bactériologiques sur les complications de la grippe. 78
103 — Recherches bactériologiques au cours d'une épidémie de grippe à Chardon-Lagache en 1891. . . . 78
104 — Grippe. 70
105 — Dengue 80
106 — Suette miliaire 80
107 — Épidémie de diphtérie. — Diphtérie communiquée par des enfants dont la gorge ne présente pas trace de fausses membranes. 80
108 — Inspection des établissements producteurs de sérum antithérapeutique. — Nécessité d'un contrôle régulier dans un laboratoire spécial. — Moyens de l'organiser 80
109 — Rubéole. 80

CHAPITRE IV

Sanatoria pour tuberculeux.

110 — Installation des sanatoria pour le traitement des phtisiques. — Précautions à prendre pour préserver le voisinage de contamination 81

CHAPITRE V

Hygiène générale et spéciale.

111 — Le rôle des méthodes bactériologiques en hygiène 81
112 — Des poisons chimiques qui apparaissent dans les matières organiques en voie de décomposition et des maladies qu'ils peuvent provoquer 83
113 — Microbes pathogènes contenus dans la bouche des sujets sains; maladies qu'ils provoquent. Indications pour l'hygiéniste et le médecin 83
114 — Expériences sur les filtres et les étuves à désinfection présentés à l'Exposition de 1899. 84
115 — Filtration de l'eau. — Appareil construit par M. O. André pour faciliter l'emploi et le nettoyage du filtre Chamberland 85
116 — Travaux du Conseil d'hygiène en 1888 85
117 — Interdiction de fumer sur la voie publique aux enfants de moins de 16 ans 85
118 — Intoxication saturnine par la farine 85
119 — Vente et consommation des moules en toute saison 85
120 — Ictères infectieux et infections gastro-intestinales consécutives à l'immersion dans des eaux polluées. 85

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET DIVERS

121 — Hypertrophie et dilatation du cœur. — Endocardites sans lésion d'orifices 86
122 — Développement irrégulier des artères, cause de divers états morbides 86
123 — Pérityphlite consécutive à un entérolithe 86
124 — Mal de Pott lombaire. — Microbes intestinaux dans des abcès par congestion 86
125 — Cancer du rein gauche. — Néphrite interstitielle préexistante. 86
126 — Carie ancienne du rocher. — Phlébite suppurée du sinus latéral et de la jugulaire. — Infarctus purulents et gangréneux. — Agents parasitaires pyogènes et saprogènes 86
127 — Surdité verbale. — Ramollissement de la première circonvolution sphénoïdale gauche 86
128 — Ulcère simple de l'estomac et kyste calcifié du foie 86
129 — Danger des injections de naphtol camphré dans les cavités séreuses. 86

PUBLICATIONS POSTÉRIEURES A 1897

CHAPITRE I

Méningite cérébro-spinale épidémique.

130 — Premières communications sur une petite épidémie de méningite cérébro-spinale à Paris en 1898. 88
131 — Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique 88
132 — Nouveaux cas de méningite cérébro-spinale épidémique. 88
133 — Diagnostic de la méningite cérébro-spinale. Signe de Kernig. Ponction lombaire. 89
134 — Importance du signe de Kernig pour le diagnostic des méningites. Des méningites cérébro-spinales frustes. 91
135 — Méningite cérébro-spinale et poliomyélite 94
136 — Méningite cérébro-spinale suppurée épidémique. Microbe ayant tous les caractères du pneumocoque encapsulé typique. Raisons qui permettent de considérer le méningocoque recueilli le plus habituellement comme une variété du pneumocoque 95

137 — Bains chauds dans la méningite cérébro-spinale. 93
138 — Méningite cérébro-spinale suppurée due au staphylococcus pyogenes aureus. Hémiplégie droite. Herpès labial en rapport avec une altération du ganglion de Gasser correspondant 87
139 — Intervention du diplococcus intra-cellularis meningitidis dans l'épidémie parisienne de méningite cérébro-spinale de 1898-1899 95
140 — Un nouveau cas de méningite cérébro-spinale épidémique à diplocoque intra-cellulaire de Weichselbaum 95
141 — Cerebro-spinal meningitis. 101
142 — Un cas de méningite cérébro-spinale prolongée. Bons effets des ponctions lombaires pratiquées à onze reprises. Modifications du liquide 88
143 — Curabilité de la méningite cérébro-spinale suppurée. Utilité des bains chauds et de la ponction lombaire 92
144 — Deux cas de méningite cérébro-spinale guéris 92
145 — Progrès de l'épidémie de méningite cérébro-spinale en France 89
146 — Méningites aiguës non tuberculeuses. 88
147 — Pronostic éloigné de la méningite cérébro-spinale 93
148 — Cerebro-spinal meningitis (supplément). 102
149 — Traitement des méningites cérébro-spinales. Thèse Blavot 1902. 92

CHAPITRE II

Diphtérie. — Injections préventives de sérum antidiphtérique. — Prophylaxie de la diphtérie dans les écoles. — Inconvénients des abus de tubage dans les cas de croup secondaire à la rougeole.

150 — Injections de sérum antidiphtérique dans un but prophylactique chez les enfants atteints de rougeole 103
151 — Les injections préventives de sérum antidiphtérique. Leur efficacité. Leurs diverses indications. . 103
152 — Les injections préventives de sérum antidiphtérique. 103
153 — Injections préventives systématiques et généralisées de sérum antidiphtérique dans les services hospitalisés. Leur efficacité. Echecs possibles dans les cas de rougeole 105
154 — Des injections préventives de sérum antidiphtérique dans les écoles. 102
155 — Nécessité des injections préventives de sérum antidiphtérique 103
156 — Observations sur les accidents consécutifs aux injections préventives de sérum antidiphtérique . . 100
157 — De la valeur du sérum antidiphtérique au point de vue de la prophylaxie 106
158 — Retour offensif de la diphtérie à Paris. Mesures à prendre pour s'y opposer et particulièrement dans les écoles. 107
159 — Bons effets des injections de sérum antidiphtérique dans une épidémie scolaire 109
160 — Inconvénient des abus du tubage dans les cas de croup secondaire à la rougeole. Bons résultats de la trachéotomie. 110

CHAPITRE III

Fièvre typhoïde.

161 — Contagion intra-hospitalière de la fièvre typhoïde à l'hôpital Trousseau 114
162 — La fièvre typhoïde à l'hôpital Trousseau pendant le premier semestre de 1899 115
163 — La fièvre typhoïde à l'hôpital Trousseau de 1895 à 1899 et spécialement pendant les dix premiers mois de 1899. Utilité des bains chauds 116
164 — Accidents méningitiques dans la fièvre typhoïde. 117
165 — Fièvre typhoïde 112
166 — Le signe de Kernig dans la fièvre typhoïde de l'enfant. 118
167 — La défense contre la fièvre typhoïde à la frontière occidentale de l'Allemagne 112
168 — Formes méningitiques de la fièvre typhoïde. Leur fréquence et leur importance pronostique. Utilité de la recherche du signe de Kernig. Caractères du liquide retiré par la ponction. 118

CHAPITRE IV

Peste.

169 — La peste et son microbe. Sérothérapie et vaccination 119
170 — La peste dans ces dernières années 119

171 — Le microbe de la peste. Histoire et critique. 119
172 — La peste en Australie et dans l'Amérique du Sud. Enseignements que comportent les dernières manifestations de la peste. 123
173 — La peste. 119

CHAPITRE V

Tuberculose.

174 — Du traitement des tuberculeux indigents dans les sanatoriums 129
175 — Souillure de l'atmosphère par les tuberculeux 127
176 — Les modes de propagation de la tuberculose et les meilleurs moyens de la combattre, d'après Flügge 127
177 — Projet de création d'un sanatorium au voisinage de Marseille. Innocuité d'un sanatorium bien dirigé. Nécessité d'une surveillance des sanatoriums et établissements hospitaliers privés. 129
178 — Tuberculose 125
179 — Mesures pour empêcher la propagation de la tuberculose dans les ateliers. 125

CHAPITRE VI

Typhus exanthématique. — Typhus récurrent. — Grippe. — Dengue. — Lèpre. — Ophtalmie purulente. — Suette miliaire.

180 — Typhus exanthématique 130
181 — Typhus récurrent. 130
182 — Grippe 131
183 — Méningites suppurées à bacille de Pfeiffer 131
184 — Dengue 130
185 — Projet de sanatorium pour lépreux. 131
186 — Lèpre. 131
187 — Prophylaxie de l'ophtalmie des nouveau-nés. 131
188 — Suette miliaire. 132

CHAPITRE VII

Pneumocoque. — Affections du poumon et de la plèvre.

189 — Présence du pneumocoque dans les poussières d'une salle d'hôpital. 133
190 — Maladies de la plèvre chez l'enfant. 135
191 — Nouvelles recherches sur la bactériologie des pleurésies purulentes infantiles 133
192 — Maladies aiguës du poumon. 134
193 — Maladies de la plèvre. 135
194 — Maladies de la plèvre chez l'enfant 136

CHAPITRE VIII

Scorbut infantile.

195 — Un cas de scorbut infantile après usage de lait de vache stérilisé à domicile par l'appareil Soxhlet. 138
196 — Scorbut infantile 139
197 — Nouvelles observations françaises de scorbut infantile. 139
198 — Le scorbut infantile 139
199 — Scorbut infantile et lait stérilisé. Influence de la stérilisation sur la disparition du pouvoir antiscorbutique du lait. 149
200 — Scorbut infantile et stérilisation du lait 140
201 — Un nouveau cas de scorbut infantile. Coexistence de fièvre. Examen du sang. 142

CHAPITRE IX

Argent colloïdal.

202 — Efficacité de l'argent colloïdal (collargol dans le traitement des maladies infectieuses.) Multiplicité de ses indications. 143
203 — Argent colloïdal. Modes d'emploi. Effets. Mécanisme de son action. 144
204 — Le collargol dans les infections chirurgicales 144
205 — L'argent colloïdal (collargol) et ses applications thérapeutiques. 144
206 — Un cas de tétanos traité par les injections intra-veineuses du collargol 146
207 — Administration du collargol par la bouche et le rectum 146
208 — Le collargol dans les angines diphtériques malignes 145

CHAPITRE X

Hygiène.

209 — Traité d'hygiène 148
210 — Hygiène. 154
211 — De l'isolement dans les maladies transmissibles. 157
212 — Mesures à prendre pour empêcher l'abus des boissons alcooliques 148
213 — Sur le transport par les compagnies de chemins de fer des enfants atteints de maladies contagieuses 148
214 — La défense de l'Europe contre le choléra, par M. Proust (chapitre X) 148
215 — La défense de l'Europe contre la peste, par M. Proust (neuvième leçon) 148
216 — Rapports divers au comité consultatif d'hygiène. 148
217 — Analyses publiées dans la *Revue d'hygiène et de police sanitaire*. 148